

VÂNIA OLIVEIRA DE CARVALHO

**DERMATOSES EM CRIANÇAS COM AIDS
E SUA CORRELAÇÃO COM CATEGORIAS
CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E
CARGA VIRAL**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação, Mestrado em Pediatria, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná, para a obtenção do título de Mestre em Pediatria.

Orientadora :
Prof.^a Luzilma Terezinha Flenik Martins

Co-orientadora:
Prof.^a Leide Parolin Marinoni

CURITIBA - PR

1999



Declaração

Declaramos para os devidos fins, que a
Dra. Vânia de Oliveira Carvalho,
apresentou a Dissertação: "DERMATOSES EM CRIANÇAS COM
AIDS E SUA CORRELAÇÃO COM CATEGORIAS CLÍNICO-
IMUNOLÓGICAS E CARGA VIRAL", ao Curso de Pós-Graduação
- MESTRADO EM PEDIATRIA da Universidade Federal do Paraná,
no dia 11 de novembro de 1999, com a seguinte Banca Examinadora:

Profa. Dra. Luzilma Terezinha Flenik Martins UFPR
PRESIDENTE DA BANCA e ORIENTADORA DO TRABALHO;

Profa. Dra. Leontina da Conceição Margarido Tedesco-Marchese USP

Profa. Dra. Lúcia Ribeiro Santos UFPR

Profa. Dra. Kerstin Taniguchi Abbage UFPR

tendo sido aprovada, podendo receber o título de:

"Mestre em Pediatria"

Curitiba, 11 de novembro de 1999

Prof. Dr. Ronald Cavalcante de Figueiredo
Coordenador do Curso de Pós-Graduação
Mestrado em Pediatria

Dedico este trabalho à minha mãe Ivone que me ensinou a escolher o caminho do amor e do perdão, ao meu pai de coração Leonildo por seu exemplo de doação. Aos meus irmãos Juliano e Márcia, pela amizade e cumplicidade. Ao meu esposo Roberto que compartilha comigo as dores e delícias da vida e aos meus filhos Marina e Roberto, esperança de um mundo melhor.

AGRADECIMENTOS

A autora agradece às pessoas e Instituições que colaboraram na elaboração desta dissertação:

- ✓ **Prof^o** Luzilma Terezinha Flenik Martins, docente do Departamento de Pediatria- UFPR, orientadora deste trabalho, pelo empenho e incentivo fundamentais para a elaboração deste trabalho.
- ✓ **Prof.** Bonald Cavalcante de Figueiredo, coordenador do Curso de Pós-graduação - Mestrado em Pediatria – UFPR.
- ✓ **Prof.** Luiz de Lacerda Filho, chefe do Departamento de Pediatria – UFPR.
- ✓ **Prof.** Izrail Cat, responsável pela UTI pediátrica, Departamento de Pediatria – UFPR.
- ✓ **Prof.** Dinarte José Giraldi, Departamento de Pediatria – UFPR.
- ✓ **Prof^o**. Martha García Gomensoro de Sánchez, docente de Metodologia Científica, Departamento de Métodos e Técnicas da Educação - UFPR.
- ✓ **Prof.** Jonathan Biele e Clarice Azevedo de Luna Freire, docentes do Departamento de Estatística-UFPR.
- ✓ **Prof.** José Fillus Neto, docente do Departamento de Patologia Médica- UFPR.
- ✓ **Prof^o**. Cristina Rodrigues, Departamento de Pediatria – UFPR.
- ✓ **Prof^o** Kerstin Taniguchi Abbage e Suzana Giraldi, do Serviço de Dermatologia Pediátrica do Hospital de Clínicas da UFPR, pelos ensinamentos em Dermatologia Pediátrica.
- ✓ **Setores de Bacteriologia, Micologia e Imunogenética** do Hospital de Clínicas da UFPR, pela realização dos exames complementares.
- ✓ Jeanine Bertogna pela amizade e compreensão e a Clarice Pires Pacheco, Andréia Gisele Pereira e Marta Dias de Oliveira pelo companheirismo; **colegas do curso de especialização em Dermatologia Pediátrica.**
- ✓ À Associação Paranaense Alegria de Viver (APAV) e Associação Curitibana dos Órfãos da AIDS (ACOA), pela contribuição indispensável.
- ✓ Àqueles que se empenham na luta contra a AIDS como cientistas ou para minimizar as mazelas sociais de suas vítimas, às pessoas que vivem com esta doença e, em especial, aos quarenta pacientes e seus familiares com quem tanto aprendi.

Agradecimento Especial

À Dra. Leide Parolin Marinoni, docente do Departamento de Pediatria da UFPR, co-orientadora deste trabalho.

Por não ter medo de ensinar estes tesouros da dermatologia pediátrica que foram adquiridos com tanto sacrifício e dedicação ao longo da estrada da vida. Por ter me mostrado a beleza das descobertas científicas sempre com humildade e humanidade e, principalmente, pelo exemplo de vida dedicada à Medicina, minha eterna gratidão.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	vii
LISTA DE QUADROS	ix
LISTA DE FIGURAS	x
LISTA DE GRÁFICOS	xiii
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	xv
RESUMO	xvi
ABSTRACT	xvii
RÉSUMÉ	xviii
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	6
2.1 HISTÓRICO DA SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA ADQUIRIDA (AIDS)	6
2.2 EPIDEMIOLOGIA DA AIDS	7
2.3 CARACTERÍSTICAS DO HIV-1	9
2.4 TRANSMISSÃO DO HIV	11
2.5 APRESENTAÇÃO CLÍNICA DA AIDS NA FAIXA ETÁRIA PEDIÁTRICA E ADULTA	12
2.6 DIAGNÓSTICO DA INFECÇÃO PELO HIV NA FAIXA ETÁRIA PEDIÁTRICA	15
2.7 DETERMINAÇÃO QUANTITATIVA DA CARGA VIRAL PLASMÁTICA	18
2.8 CONTAGEM DE LINFÓCITOS T CD4.	20
2.9 CLASSIFICAÇÃO DA AIDS PEDIÁTRICA CONFORME O CENTRO DE CONTROLE E PREVENÇÃO DE DOENÇAS (CDC)	21
2.10 TRATAMENTO BÁSICO DA AIDS NA FAIXA ETÁRIA PEDIÁTRICA	21
2.11 LESÕES DE PELE NAS CRIANÇAS COM AIDS	25
2.12 INFECÇÕES DE PELE	27
2.12.1 INFECÇÕES FÚNGICAS	27
2.12.2 INFECÇÕES VIRAIS	33
2.12.3 INFECÇÕES BACTERIANAS	45
2.13 ZOODERMATOSES	48
2.14 MANIFESTAÇÃO DE HIPERSENSIBILIDADE	50
2.15 REAÇÃO A DROGAS	53
2.16 DERMATOSES PAPULO-DESCAMATIVAS	54
2.17 DERMATOSES ALÉRGICAS, ECZEMATOSAS E CAUSADAS POR SUBSTÂNCIAS IRRITANTES	57
2.18 ALTERAÇÕES PIGMENTARES	59
2.19 ALTERAÇÕES DOS PÊLOS	60
2.20 ALTERAÇÕES DAS UNHAS	61
2.21 ALTERAÇÕES VASCULARES	62
2.22 DERMATOSES PROVOCADAS PELA DESNUTRIÇÃO	63
2.23 NEOPLASIA DE PELE	64
2.24 MISCELÂNEA	66
2.25 PREVALÊNCIA DE DERMATOSES EM PACIENTES COM AIDS	67
2.26 CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE SEGUIMENTO DAS DERMATOSES NOS PACIENTES COM AIDS	70
3 POPULAÇÃO E MÉTODOS.....	71

3.1 MÉTODO CIENTÍFICO E CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO	71
3.1.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	71
3.2 COLETA DE DADOS	72
3.2.1 ANAMNESE E EXAME FÍSICO	72
3.2.2 EXAMES COMPLEMENTARES	72
3.2.3 EXAMES COMPLEMENTARES PARA DIAGNÓSTICO DAS DERMATOSES	74
3.3 CARACTERIZAÇÃO DOS GRUPOS DE PACIENTES CONFORME O NÍVEL DE LINFOCITOS T CD4 (CATEGORIAS IMUNOLÓGICAS) E APRESENTAÇÃO CLÍNICA DA AIDS (CATEGORIAS CLÍNICAS)	76
3.4 CARACTERIZAÇÃO DOS GRUPOS DE PACIENTES CONFORME A CARGA VIRAL	76
3.5 CLASSIFICAÇÃO DAS DERMATOSES	77
3.6 METODOLOGIA ESTATÍSTICA	78
3.7 PROCEDIMENTOS PARA A REVISÃO DA LITERATURA	78
4 RESULTADOS	79
4.1 CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO	79
4.2 CLASSIFICAÇÃO CLÍNICO-IMUNOLÓGICA DOS PACIENTES	80
4.3 AVALIAÇÃO DO NÚMERO DE DERMATOSES NA PRIMEIRA CONSULTA	82
4.3.1 AVALIAÇÃO DAS DERMATOSES NA PRIMEIRA CONSULTA	82
4.3.2 AVALIAÇÃO DO NÚMERO DE DIAGNÓSTICOS NA PRIMEIRA CONSULTA NAS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E CARGA VIRAL	83
4.4 ACOMPANHAMENTO SEQUENCIAL	84
4.4.1 EVOLUÇÃO DAS CATEGORIAS CLÍNICAS, IMUNOLÓGICAS (CD4) E DA CARGA VIRAL	84
4.4.2 AVALIAÇÃO DAS CONSULTAS NO ACOMPANHAMENTO SEQUENCIAL	85
4.4.3 AVALIAÇÃO DO NÚMERO DE DERMATOSES NO ACOMPANHAMENTO SEQUENCIAL	86
4.4.4 EVOLUÇÃO DOS DIAGNÓSTICOS DE DERMATOSES NAS AVALIAÇÕES SUCESSIVAS	89
4.4.5 AVALIAÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DAS DERMATOSES NAS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E CARGA VIRAL	92
4.5 DERMATOSES INFECCIOSAS	96
4.6 INFEÇÕES FÚNGICAS	99
4.7 INFEÇÕES VIRAIS	104
4.8 INFEÇÕES BACTERIANAS	121
4.9 ZOODERMATOSES	124
4.10 MANIFESTAÇÕES DE HIPERSENSIBILIDADE	125
4.11 FARMACODERMIA	129
4.12 DERMATOSES PAPULODESCAMATIVAS	132
4.13 DERMATOSES ALÉRGICAS, ECZEMATOSAS E CAUSADAS POR IRRITANTES	133
4.14 ALTERAÇÕES PIGMENTARES	140
4.15 ALTERAÇÕES DOS PÊLOS	143
4.16 MISCELÂNEA	145
5. DISCUSSÃO	153
5.1 CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO	153
5.2 AVALIAÇÃO DAS DERMATOSES NA PRIMEIRA CONSULTA	154

5.3	AVALIAÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DOS DIAGNÓSTICOS NA PRIMEIRA CONSULTA NAS CATEGORIAS CLÍNICAS, IMUNOLÓGICAS E CARGA VIRAL	155
5.4	AVALIAÇÃO DOS PACIENTES NO ACOMPANHAMENTO SEQUENCIAL	156
5.5	DISTRIBUIÇÃO DAS DERMATOSES	159
5.5.1	DISCUSSÃO GERAL DAS DERMATOSES INFECCIOSAS	159
5.5.2	AVALIAÇÃO DOS TIPOS MAIS FREQUENTES DE INFECÇÕES FÚNGICAS, VIRAIS E BACTERIANAS	161
5.5.3	DISTRIBUIÇÃO DOS EPISÓDIOS DE INFECÇÃO NAS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E CARGA VIRAL	163
5.6	INFECÇÕES FÚNGICAS	166
5.7	INFECÇÕES VIRAIS	171
5.8	INFECÇÕES BACTERIANAS	182
5.9	ZOODERMATOSES	184
5.10	MANIFESTAÇÕES DE HIPERSENSIBILIDADE	185
5.11	FARMACODERMIAS	187
5.12	DERMATOSES PAPULO-DESCAMATIVAS	190
5.13	DERMATOSES ALÉRGICAS, ECZEMATOSAS E CAUSADAS POR IRRITANTES	193
5.14	ALTERAÇÕES PIGMENTARES	199
5.15	ALTERAÇÕES DOS PÊLOS	200
5.16	MISCELÂNEA	202
5.17	CONSIDERAÇÕES FINAIS	210
6	CONCLUSÕES E PROJEÇÕES	211
ANEXOS	213	
ANEXO 1	- CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DA AIDS EM MENORES DE 13 ANOS DE IDADE E TABELA DE CLASSIFICAÇÃO DAS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS DE PACIENTES MENORES DE 13 ANOS COM AIDS	213
ANEXO 2	- APROVAÇÃO DO PROJETO DE PESQUISA PELO COMITE DE ÉTICA E PESQUISA EM SERES HUMANOS DO HC-UFPR	216
ANEXO 3	- CARTA DE CONSENTIMENTO LIVRE E INFORMADO	217
ANEXO 4	- PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO UTILIZADO NA PESQUISA	219
ANEXO 5	- PLANILHA COM DADOS REFERENTES AOS PACIENTES NOS SEIS MESES DE AVALIAÇÃO	222
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	225	

LISTA DE TABELAS

TABELA 1	CLASSIFICAÇÃO DAS ESPÉCIES DE FUNGOS CONFORME SEU HABITAT.....	30
TABELA 2	CLASSIFICAÇÃO DOS HERPES VÍRUS EM SUB FAMÍLIAS	33
TABELA 3	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES NAS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS CONFORME O CDC-1994	80
TABELA 4	DISTRIBUIÇÃO DA TUTELA DOS PACIENTES EM RELAÇÃO ÀS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS	81
TABELA 5	DISTRIBUIÇÃO DAS DERMATOSES CONFORME O DIAGNÓSTICO NA PRIMEIRA CONSULTA	82
TABELA 6	NÚMERO DE DIAGNÓSTICO POR PACIENTE, NA PRIMEIRA CONSULTA, CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS	83
TABELA 7	NÚMERO DE DIAGNÓSTICO POR PACIENTE NA PRIMEIRA CONSULTA CONFORME CARGA VIRAL.....	84
TABELA 8	NÚMERO DE CONSULTAS POR PACIENTE, DURANTE OS SEIS MESES DE AVALIAÇÃO, CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS	85
TABELA 9	VARIAÇÕES DO NÚMERO DE CONSULTAS CONFORME A CARGA VIRAL	86
TABELA 10	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES CONFORME O NÚMERO TOTAL DE DIAGNÓSTICOS, DURANTE OS SEIS MESES DE AVALIAÇÃO. E AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS	87
TABELA 11	VARIAÇÕES DO NÚMERO DE DERMATOSES POR PACIENTE, DURANTE OS SEIS MESES DE AVALIAÇÃO, SEGUNDO A CATEGORIA IMUNOLÓGICA	87
TABELA 12	VARIAÇÕES DO NÚMERO DE DERMATOSES POR PACIENTE DURANTE OS SEIS MESES DE AVALIAÇÃO. SEGUNDO A CATEGORIA CLÍNICA	88
TABELA 13	VARIAÇÕES DO NÚMERO DE DERMATOSES POR PACIENTE CONFORME O VALOR DA CARGA VIRAL.....	88
TABELA 14	DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE PACIENTES E EPISÓDIOS DE DERMATOSES, E DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES POR IDADE E SEXO NAS DERMATOSES	92

TABELA 15	AVALIAÇÃO DOS EPISÓDIOS DE DERMATOSES NOS SEIS MESES DE AVALIAÇÃO, CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL.....	93
TABELA 16	AVALIAÇÃO DE PACIENTES COM DERMATOSES, NOS SEIS MESES DE AVALIAÇÃO, CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL.....	93
TABELA 17	AVALIAÇÃO DA PORCENTAGEM DE DERMATOSES, NOS SEIS MESES DE AVALIAÇÃO, CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL.....	94
TABELA 18	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM INFECÇÃO FÚNGICA CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL.....	97
TABELA 19	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM INFECÇÃO BACTERIANA CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL.....	98
TABELA 20	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM INFECÇÃO VIRAL CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL ..	98
TABELA 21	COMPARAÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM E SEM CANDIDÍASE NAS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E CARGA VIRAL	102
TABELA 22	FREQÜÊNCIA DE EPISÓDIOS PARA OS DIFERENTES TIPOS DE INFECÇÃO VIRAL NOS PACIENTES COM AIDS.....	104
TABELA 23	DISTRIBUIÇÃO DOS EPISÓDIOS DE INFECÇÃO VIRAL CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL	105
TABELA 24	DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS DE INFECÇÃO BACTERIANA CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E CARGA VIRAL	123
TABELA 25	CARACTERÍSTICAS DOS CASOS DE ZOODERMATOSES QUANTO À TUTELA E COMPARAÇÃO COM OS PACIENTES SEM ESTA DERMATOSE.....	124
TABELA 26	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM PRURIGO ESTRÓFULO, CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS	128
TABELA 27	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM PRURIGO ESTRÓFULO, CONFORME A CARGA VIRAL	128
TABELA 28	COMPARAÇÃO DO NÚMERO DE DIAGNÓSTICOS DOS PACIENTES COM E SEM XEROSE.....	138

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1	MEDICAMENTOS ANTI-RETROVIRAIS DISPONÍVEIS	22
QUADRO 2	ESQUEMAS TERAPÊUTICOS ANTI-RETROVIRAIS RECOMENDADOS PELO MINISTÉRIO DA SAÚDE.....	24
QUADRO 3	RESULTADOS DOS TESTES APLICADOS EM PACIENTES, DISTRIBUÍDOS NAS CATEGORIAS CLÍNICAS	80
QUADRO 4	RESULTADOS DOS TESTES APLICADOS EM PACIENTES, DISTRIBUÍDOS NAS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E NA CARGA VIRAL EM RELAÇÃO À TUTELA.....	81
QUADRO 5	RESULTADOS DOS TESTES APLICADOS EM PACIENTES, DISTRIBUÍDOS NAS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E NA CARGA VIRAL EM RELAÇÃO AO NÚMERO DE DIAGNÓSTICOS DOS PACIENTES NA PRIMEIRA CONSULTA	84
QUADRO 6	RESULTADOS DOS TESTES APLICADOS EM PACIENTES, DISTRIBUÍDOS NAS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E SEGUNDO A CARGA VIRAL EM RELAÇÃO À PROPORÇÃO DAS DERMATOSES POR PACIENTES NOS SEIS MESES.....	96
QUADRO 7	RESULTADOS DOS TESTES APLICADOS PARA A DISTRIBUIÇÃO DAS INFECÇÕES PRESENTES NOS PACIENTES NOS SEIS MESES	97
QUADRO 8	AVALIAÇÃO DOS CASOS DE CANDIDÍASE DE REPETIÇÃO	102
QUADRO 9	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DO SARAMPO NAS CRIANÇAS COM AIDS	116
QUADRO 10	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS CASOS DE FARMACODERMIA.....	131
QUADRO 11	CARACTERÍSTICAS DOS CASOS DE HIPERTRICOSE DE CÍLIOS E ALOPÉCIA EM RELAÇÃO AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E CARGA VIRAL.....	145
QUADRO 12	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM DERMATOSES POUCO FREQUENTES NESTE ESTUDO, EM RELAÇÃO ÀS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E CARGA VIRAL.....	146

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1	DESENHO ESQUEMÁTICO DA ESTRUTURA DO HIV	9
FIGURA 2	ESQUEMA EXEMPLIFICANDO A REPLICAÇÃO DO HIV	10
FIGURA 3	CANDIDÍASE - PLACAS NA MUCOSA JUGAL E LÍNGUA- CASO 14	100
FIGURA 4	PERLECHE - FISSURA NA RIMA LABIAL - CASO 40	100
FIGURA 5	CANDIDÍASE - ERITEMA DE INTENSO NAS PREGAS INGUINAIS E LESÕES SATÉLITES- CASO 37	101
FIGURA 6a	PITIRÍASE VERSICOLOR - MÁCULAS HIPOCRÔMICAS ARREDONDADAS NA REGIÃO FRONTAL - CASO 33	103
FIGURA 6b	PITIRÍASE VERSICOLOR- MÁCULAS HIPOCRÔMICAS ARREDONDADAS NO TRONCO - CASO 33	103
FIGURA 7	HERPES SIMPLES - VESÍCULAS E CROSTAS HEMÁTICAS LOCALIZADAS NA REGIÃO PERIORAL E PÁLPEBRA - CASO 10	107
FIGURA 8	HERPES ZOSTER - VESÍCULAS AGRUPADAS EM CACHOS, DISTRIBUÍDAS LINEARMENTE NO MEMBRO SUPERIOR - CASO 2	108
FIGURA 9	VARICELA- VESÍCULAS E CROSTAS HEMÁTICAS DISSEMINADAS - CASO 40	110
FIGURA 10a	VARICELA - LESÕES VESICULARES NA REGIÃO PERINEAL - CASO 35	110
FIGURA 10b	VARICELA - LESÕES VESICULARES DE BASE ERITEMATOSA NA FACE - CASO 35	111
FIGURA 10c	VARICELA - VESÍCULAS DE BASE ERITEMATOSA DISSEMINADAS - CASO 35	111
FIGURA 11	VARICELA - MÁCULAS HIPOCRÔMICAS RESIDUAIS APÓS VARICELA - CASO 19	112
FIGURA 12a	SARAMPO - LESÕES MÁCULO-PAPULARES DISSEMINADAS - LESÕES NA FACE - CASO 37	113
FIGURA 12b	SARAMPO - LESÕES MÁCULO-PAPULARES DISSEMINADAS - LESÕES NO TRONCO - CASO 37	114
FIGURA 12c	SARAMPO - LESÕES MÁCULO-PAPULARES DISSEMINADAS - LESÕES NA REGIÃO PALMAR - CASO 37	114
FIGURA 12d	SARAMPO - SINAL DE KOPLICK - PÁPULAS ESBRANQUIÇADAS NA MUCOSA JUGAL	115
FIGURA 13	SARAMPO - LESÕES MÁCULARES ERITEMATOSAS NA REGIÃO MALAR BILATERAL - CASO 7	115

FIGURA 14	SARAMPO - LESÕES MACULARES ERITEMATOSAS TÊNUES NA REGIÃO MALAR BILATERAL - CASO 38	116
FIGURA 15	EXANTEMA VIRAL - LESÕES MÁCULO PAPULARES ERITEMATOSAS NA FACE E TRONCO - CASO 18.....	117
FIGURA 16	EXANTEMA VIRAL - LESÕES MÁCULO PAPULARES ERITEMATOSAS NO TRONCO - CASO 25	118
FIGURA 17	ERITEMA INFECCIOSO - MÁCULAS ERITEMATOSAS COM ASPECTO RENDILHADO DISTRIBUÍDAS NOS MEMBROS SUPERIORES - CASO 10	119
FIGURA 18	EXANTEMA ESTREPTOCÓCICO - LESÕES PAPULARES ERITEMATOSAS NO TRONCO - CASO 08.....	120
FIGURA 19	IMPETIGO - CROSTAS MELICÉRICAS NA FACE - CASO 37.....	121
FIGURA 20	PANARÍCIO - HIPEREMIA E EDEMA NA REGIÃO PERI- UNGUEAL DE PRIMEIRO QUIRODÁCTILO - CASO 13	122
FIGURA 21	PRURIGO DE MANIFESTAÇÃO LEVE - PÁPULAS ERITEMATOSAS COM VESÍCULA CENTRAL NO TRONCO - CASO 24.....	126
FIGURA 22	PRURIGO DE MANIFESTAÇÃO MODERADA - PÁPULAS ERITEMATOSAS E CROSTAS HEMÁTICAS NOS MEMBROS INFERIORES - CASO 04	127
FIGURA 23	PRURIGO DE MANIFESTAÇÃO GRAVE - CROSTAS HEMÁTICAS E MÁCULAS HIPOCRÔMICAS RESIDUAIS NOS MEMBROS - CASO 40	127
FIGURA 24a	FARMACODERMIA - EXANTEMA MÁCULO-PAPULAR NA FACE E TRONCO - CASO 17	129
FIGURA 24b	FARMACODERMIA - EXANTEMA MÁCULO-PAPULAR NA PERNA E REGIÃO PLANTAR - CASO 17	130
FIGURA 25	FARMACODERMIA - PÁPULAS ERITEMATOSAS ESCASSAS NO TRONCO - CASO 21	130
FIGURA 26	DERMATITE SEBORRÉICA - DESCAMAÇÃO E ERITEMA DIFUSO NO COURO CABELUDO - CASO 13.....	132
FIGURA 27	ECZEMA ATÓPICO - ERITEMA MALAR BILATERAL - CASO 20.....	134
FIGURA 28	DERMATITE DE FRALDAS - PÁPULAS ERITEMATOSAS DISPOSTAS EM W NO PERÍNEO - CASO 34.....	135
FIGURA 29	XEROSE - DESCAMAÇÃO FINA NA FACE - CASO 38.....	136
FIGURA 30	XEROSE - DESCAMAÇÃO FINA NOS MEMBROS INFERIORES, PRINCIPALMENTE NOS JOELHOS - CASO 41	137
FIGURA 31	PITIRÍASE ALBA - MÁCULA HIPOCRÔMICA DESCAMATIVA NA REGIÃO FRONTAL - CASO 29.....	139

FIGURA 32	DISCROMIA RESIDUAL - MÁCULA HIPOCRÔMICA RETRO AURICULAR - CASO 13	140
FIGURA 33	DISCROMIA RESIDUAL - MÁCULAS HIPOCRÔMICAS NO TRONCO APÓS HERPES ZOSTER E VARICELA - CASO 12	141
FIGURA 34	HIPERTRICOSE DE CÍLIOS - ALONGAMENTO E AUMENTO DO NÚMERO DE CÍLIOS - CASO 02	143
FIGURA 35a	ALOPÉCIA - APRESENTAÇÃO DOS CABELOS NO MÊS DE ABRIL E CROSTA MELICÉRICA NA REGIÃO FRONTAL (IMPETIGO) - CASO 02	144
FIGURA 35b	ALOPÉCIA - PERDA DIFUSA DOS CABELOS APÓS DOIS MESES DE AVALIAÇÃO - CASO 02	144
FIGURA 36	MILIÁRIA - VESÍCULAS COM BASE ERITEMATOSA NA REGIÃO SUPERIOR DO TÓRAX - CASO 17	145
FIGURA 37	LIVEDO RETICULAR – MÁCULAS ERITEMATOSAS COM DISTRIBUIÇÃO RETICULAR NAS COXAS - CASO 08	147
FIGURA 38	TELANGIECTASIAS - LESÕES VINHOSAS LINEARES NA REGIÃO MALAR - CASO 14	147
FIGURA 39a	GRANULOMA PIOGÊNICO - PÁPULA ARROXEADA NA PÁLPEBRA SUPERIOR ESQUERDA E MÁCULAS ERITEMATOSAS NA FACE (FARMACODERMIA) - CASO 17	148
FIGURA 39b	GRANULOMA PIOGÊNICO - MÁCULA HIPERCROMICA RESIDUAL APÓS 50 DIAS - CASO 17	148
FIGURA 40	LEUCONÍQUIA ESTRIADA - MANCHAS HIPOCRÔMICAS LINEARES NAS UNHAS - CASO 12	149
FIGURA 41	SÍNDROME DOS DEDOS VERMELHOS - ERITEMA E TELANGIECTASIA NA REGIÃO SUBUNGUEAL E TERCEIRA FALANGE - CASO 20	150
FIGURA 42	HIPOCROMIA RESIDUAL NA FORMA DE PÁPULAS E PLACAS - MÁCULAS HIPOCRÔMICAS RESIDUAIS (APÓS PITIRÍASE VERSICOLOR) E PÁPULAS E PLACAS HIPOCRÔMICAS - CASO 33	151
FIGURA 43	PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA - EQUIMOSSES NA REGIÃO TIBIAL ANTERIOR - CASO 40	152

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES POR SEXO	79
GRÁFICO 2	PROCEDÊNCIA DOS PACIENTES.....	79
GRÁFICO 3	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO A TUTELA	80
GRÁFICO 4	DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE DERMATOSES PRESENTES NA PRIMEIRA CONSULTA	82
GRÁFICO 5	DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE CONSULTAS EM SEIS MESES DE ESTUDO, NAS CATEGORIAS CLÍNICO- IMUNOLÓGICAS	85
GRÁFICO 6	NÚMERO DE DIAGNÓSTICOS POR PACIENTE EM RELAÇÃO ÀS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E À CARGA VIRAL	88
GRÁFICO 7	DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE DERMATOSES PRESENTES NA PRIMEIRA CONSULTA	89
GRÁFICO 8	DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE DERMATOSES PRESENTES NA SEGUNDA CONSULTA	89
GRÁFICO 9	DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE DERMATOSES PRESENTES NA TERCEIRA CONSULTA	90
GRÁFICO 10	DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE DERMATOSES PRESENTES NA QUARTA CONSULTA.....	90
GRÁFICO 11	DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE DERMATOSES PRESENTES NOS INTERVALOS DAS CONSULTAS.....	91
GRÁFICO 12	DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE DERMATOSES PRESENTES NO PERÍODO DE SEIS MESES DE AVALIAÇÃO	91
GRÁFICO 13	DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS DE CANDIDÍASE PELA LOCALIZAÇÃO DA INFECÇÃO	99
GRÁFICO 14	EPISÓDIOS DE INFECÇÃO VIRAL EM TODOS OS PACIENTES COM AIDS DURANTE OS SEIS MESES DE AVALIAÇÃO.....	105

GRÁFICO 15	NÚMERO DE INFECÇÕES VIRAIS POR PACIENTE EM RELAÇÃO AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL.....	106
GRÁFICO 16	DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE EPISÓDIOS DE INFECÇÃO VIRAL EM RELAÇÃO AS CATEGORIAS CLÍNICO- IMUNOLÓGICAS	106
GRÁFICO 17	DISTRIBUIÇÃO DOS EPISÓDIOS DE INFECÇÃO BACTERIANA POR TIPO	122
GRÁFICO 18	NÚMERO DE EPISÓDIOS DE INFECÇÃO BACTERIANA POR PACIENTE EM RELAÇÃO ÀS CATEGORIAS CLÍNICO- IMUNOLÓGICAS E À CARGA VIRAL	123
GRÁFICO 19	DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS DE PRURIGO ESTRÓFULO PELA LOCALIZAÇÃO DAS LESÕES	125
GRÁFICO 20	DISTRIBUIÇÃO DOS EPISÓDIOS DE FARMACODERMIA EM RELAÇÃO ÀS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E À CARGA VIRAL.....	131
GRÁFICO 21	DISTRIBUIÇÃO DA LOCALIZAÇÃO DAS LESÕES DE DERMATITE SEBORRÉICA.....	133
GRÁFICO 22	DISTRIBUIÇÃO DA LOCALIZAÇÃO DAS LESÕES DE DERMATITE DE CONTATO	135
GRÁFICO 23	DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS DE XEROSE EM RELAÇÃO ÀS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E À CARGA VIRAL	138
GRÁFICO 24	DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS DE DISCROMIA CONFORME A CAUSA DAS LESÕES	141
GRÁFICO 25	DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS DE DISCROMIA EM RELAÇÃO ÀS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E À CARGA VIRAL.....	142

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

3TC	- LAMIVUDINA
ACOA	- ASSOCIAÇÃO CURITIBANA DOS ÓRFÃOS DA AIDS
Ag	- ANTÍGENO
AIDS	- <i>ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME</i>
APAV	- ASSOCIAÇÃO PARANAENSE ALEGRIA DE VIVER
AZT	- ZIDOVUDINA
C. PILAR	- CERATOSE PILAR
CD4	- <i>CLUSTER DIFERENCIATION 4</i>
CD8	- <i>CLUSTER DIFERENCIATION 8</i>
CDC	- <i>CENTERS FOR DISEASES CONTROL AND PREVENTION</i>
D4T	- ESTAVUDINA
DDC	- ZALCITABINA
DDI	- DIDANOSINA
DNA	- ÁCIDO DESOXIRIBONUCLEÍCO
ECS	- <i>EUROPEN COLLABORATIVE STUDY</i>
ELISA	- ENZIMAIMUNOENSAIO
FNT	- FATOR DE NECROSE TUMORAL
H. CÍLIOS	- HIPERTRICOSE DE CÍLIOS
HC-UFPR	- HOSPITAL DE CLÍNICAS – UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
HIV	- <i>HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS / VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA ADQUIRIDA</i>
HPV	- <i>HUMAN PAPILLOMAVIRUS</i>
IF	- IMUNOFLUORESCÊNCIA
IgG	- IMUNOGLOBULINA G
IgM	- IMUNOGLOBULINA M
LN	- LÍQUEN NÍTIDO
MS	- MINISTÉRIO DA SAÚDE
NASBA	- <i>AMPLIFICATION SYSTEM FOR QUANTITATIVE DETECTION OF VIRAL HIV-1 RNA</i>
P. ALBA	- PITIRÍASE ALBA
PAS	- <i>PERIODIC ACID SCHIFF</i>
PCR	- <i>POLIMERASE CHAIN REACTION</i>
RNA	- ÁCIDO RIBONUCLEÍCO
SDV	- SÍNDROME DOS DEDOS VERMELHOS
SK	- SARCOMA DE KAPOSÍ

RESUMO

Desde o início da epidemia da AIDS, as dermatoses têm sido freqüentemente descritas nos pacientes portadores da doença. Na literatura são freqüentes os relatos de casos com lesões atípicas ou estudos de séries de pacientes adultos, com poucos trabalhos na faixa etária pediátrica. O presente estudo, realizado no Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Paraná, acompanhou 40 crianças com idade inferior a 13 anos e com diagnóstico de AIDS, por um período de 6 meses, avaliando o número de dermatoses, suas características clínicas e sua distribuição nas categorias clínicas, de acordo com os valores de linfócitos T CD4 e de carga viral. A prevalência de dermatoses foi elevada ocorrendo em 82,5% dos pacientes na primeira avaliação. No acompanhamento longitudinal foram feitos 198 diagnósticos de doenças dermatológicas nos 6 meses de avaliação, com proporção de 5 por paciente. A incidência de novas dermatoses nas avaliações sucessivas foi igualmente alta (92,5%). Houve maior proporção de dermatoses durante os seis meses nos pacientes com maior grau de imunossupressão quando comparados às categorias leves, a saber: a categoria clínica C com 6,8, a categoria imunológica 3 com 7,0 e a carga viral acima de 100.000 com 7,3 doenças por paciente, com significância estatística. As dermatoses infecciosas (fúngicas, bacterianas e virais), foram as mais freqüentes ocorrendo em 72,5% dos pacientes e tiveram maior distribuição nas categorias clínico-imunológicas graves e carga viral acima de 100.000, o que indica uma relação direta com o grau de imunossupressão. A xerodermia foi uma alteração freqüente (67,5%) e esteve igualmente distribuída nas categorias clínico-imunológicas e de carga viral. O prurigo estrófulo apresentou também elevada freqüência (52,5%), mas ocorreu preferencialmente nas categorias clínico-imunológicas leves. Ocorreram diversas outras dermatoses, algumas relacionadas a AIDS como a síndrome dos dedos vermelhos, alopecia, farmacodermia, assim como, as não relacionadas, ptiíase alba, dermatite de contato e miliária. A descrição clínica das características das dermatoses foram, em alguns casos, semelhantes às observadas nos pacientes sem AIDS porém recidivantes e, em outros casos, com manifestações atípicas. Em conclusão, as alterações dermatológicas se mostraram freqüentes e diretamente relacionadas com as fases avançadas da AIDS nos pacientes pediátricos. A maioria das dermatoses teve etiologia infecciosa e sua freqüência esteve relacionada a deterioração do sistema imune. A elevada freqüência das alterações de pele nos pacientes pediátricos com AIDS e as diferenças com relação às suas apresentações, tratamento e acompanhamento indicam ser imprescindível a avaliação dermatológica cuidadosa e mais freqüente nestes pacientes.

ABSTRACT

Since the beginning of the AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrome) epidemic, the dermatosis have been frequently described in patients with this disease. In the literature, case reports and series of adult patients with atypical lesions are frequent. But few reports of pediatric patients are described. The present study was performed at the Hospital de Clínicas of the Federal University of Paraná. Forty patients with AIDS diagnosis and age under 13 years were followed for six months, evaluating the number of dermatoses, clinical characteristics and the distribution in the clinical categories regarding the value of the T CD4 lymphocyte and viral load. The prevalence of dermatoses was high occurring in 82.5% of the patients in the first evaluation. In the longitudinal follow up there were 198 diagnosis of the dermatological diseases over the six months of evaluation with a ratio of 5 per patient. The incidence of new dermatoses in successive evaluations were equally high (92.5%). There was a higher proportion of dermatoses during the six months in the patients with a higher grade of immunosuppression when compared with the lower categories, as followed: the clinical category with 6.8, the 3 immunologic category with 7.0 and the viral load higher than 100,000 with 7.3 diseases per patients, all with statistical significance. The infectious dermatoses (fungal, bacterial and viral) were the most frequent of them occurring in 72.5% of the patients and had a higher distribution in the severe clinical-immunologic categories and viral load higher than 100.000, with indicates a direct relation with the immunosuppression degree. The xeroderma was a common alteration (67.5%) and was equally distributed in the clinical immunologic categories and viral load. There were many other dermatoses some of them related with AIDS, like the red finger syndrome, alopecia, pharmacodermia as well as the non related, as pityriasis alba, contact dermatitis and miliaria. The clinical description of the dermatoses were in some cases similar as those observed in patients without AIDS although recurrent, and in other cases with atypical manifestations. In conclusion the dermatological alterations were frequent and directly related to advanced stages of AIDS in pediatric patients. The majority of dermatoses had infectious etiology and its frequency was related to the deterioration of the immune system. A higher frequency of skin alterations in pediatric patients with AIDS and the differences regarding their manifestations, treatment and follow up indicate that it is necessary to perform a careful and frequent dermatological examination in these patients.

Résumé

Depuis le début de l'épidémie de SIDA, les dermatoses sont fréquemment décrites lorsqu'il s'agit de patients atteints de cette maladie. Dans la littérature, il y a des rapports fréquents sur les cas de lésions atypiques ou des études concernant des groupes de patients adultes, par contre il y en a pas beaucoup concernant les patients pédiatriques. La présente étude a été réalisée dans l'Hôpital Universitaire de l'Etat de Parana (*Hospital de Clinicas da Universidade Federal do Parana*) où nous avons effectué, pendant six mois, le suivi de 40 enfants âgés de moins de 13 ans et atteints du SIDA, chez lesquels nous avons évalué le nombre de dermatoses, leurs caractéristiques et leur répartition dans les catégories cliniques, selon les valeurs des lymphocytes T CD4 et de la charge virale. La prévalence a été élevée, atteignant 82,5% des patients lors de la première évaluation. Dans le cadre du suivi longitudinal, 198 maladies dermatologiques ont été diagnostiquées dans la période de six mois, dont la proportion correspond à 5 maladies par patient. L'incidence de nouvelles dermatoses lors des évaluations successives y a été également élevée (92,5%). Pendant cette période de six mois, il y a eu une plus grande proportion de dermatoses chez les patients ayant un degré plus élevé d'immunosuppression en comparaison avec les catégories moins graves, à savoir: la catégorie clinique C avec 6,8, la catégorie immunologique 3 avec 7,0 et la charge virale supérieure à 100.000 avec 7,3 maladies par patient, avec une signifiante statistique. Les dermatoses infectieuses (fongiques, bactériennes et virales) ont été les plus fréquentes, atteignant 72,5% des patients, et elles ont eu une répartition plus importante dans les catégories cliniques-immunologiques les plus graves, avec une charge virale supérieure à 100.000, ce qui indique une relation directe avec le degré d'immunosuppression. La xérodermie a constitué une altération fréquente (67,5%), avec une répartition équitable dans les catégories cliniques-immunologiques et de charge virale. Le prurigo strophulus a présenté également une fréquence élevée (52,5%), mais il est survenu notamment dans les catégories cliniques-immunologiques moins graves. Il y a eu d'autres dermatoses, quelques-unes liées au SIDA, telles que: le syndrome des doigts rouges, l'alopécie, les dermatoses médicamenteuses, et d'autres n'ayant aucun rapport avec le SIDA, telles que: la pityriasis-alba, la dermatite de contact et la miliaire. Dans certains cas, la description clinique des caractéristiques des dermatoses ressemble à ce que l'on a observé chez les patients qui n'étaient pas atteints du SIDA, pourtant ces dermatoses étaient récidivantes, et pour d'autres cas il y a eu des manifestations atypiques. En conclusion, les altérations dermatologiques sont fréquentes et elles ont un rapport direct avec le SIDA chez les patients pédiatriques. La plupart des dermatoses ont eu une étiologie infectieuse et leur fréquence était liée à la détérioration du système immunologique. La fréquence importante des altérations dermatologiques chez les patients pédiatriques atteints du SIDA et les différences par rapport à leur manifestation, leur traitement et leur suivi indiquent le besoin impératif d'effectuer une évaluation dermatologique soigneuse et plus fréquente chez ces patients.

1 INTRODUÇÃO

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS), tornou-se epidêmica no mundo (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391; NOVELLI, 1996, p 623-625). As mulheres constituem o grupo onde tem havido aumento significativo do número de casos. No Brasil, conforme o Ministério da Saúde, a razão homem/mulher que em 1985 era de 25/1 hoje é de 2/1 (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1998, p 12).

A faixa etária de 25 a 35 anos é a mais atingida pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), portanto, as mulheres são infectadas em idade fértil (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1998, p 12). Este fato promove o aumento do número de crianças com a doença pois, em 90% dos casos, o HIV é adquirido de suas mães, por via vertical (EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY, 1991, p 253-260).

Até dezembro de 1998 foram notificados ao Ministério da Saúde, 145.327 casos de AIDS no Brasil. Destes, cerca de 5149 (3,5%), ocorreram em crianças menores de 15 anos de idade (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1998, p 13).

Os filhos de pacientes com AIDS, infectados ou não, irão sofrer as consequências da doença, pois a maioria ficará órfã após a progressão da doença nos pais. A AIDS, portanto, além do risco de infecção tem para a faixa pediátrica o risco de institucionalização (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1996, p 205-212).

O HIV é um retrovírus que se replica utilizando o linfócito T com receptores CD4. A destruição desta célula, provocada pelo vírus, promove alterações no sistema imune, gerando imunossupressão que progride com a redução do número de linfócitos T circulantes (PIZZO e WILFERT, 1991).

A imunossupressão torna o organismo suscetível a uma série de agentes que causam doenças, alguns destes promovem infecções apenas em imunodeprimidos e são denominadas de infecções oportunistas.

Existem variações na apresentação clínica da infecção pelo HIV. O período entre a infecção e o início dos sintomas, bem como a progressão da doença diferem de um indivíduo para outro. Os fatores que determinam estas variações são diversos. O período de vida em que a criança é infectada e a fase da AIDS na mãe, por ocasião do parto, parecem ser os fatores que mais influenciam na evolução da doença na criança (CENTERS FOR DISEASES CONTROL, 1994, p 1-19; LARSON e BECHTEL, 1995, p 23-50).

A infecção pelo HIV será mais grave e com manifestações precoces, durante o primeiro ano de vida, quando a infecção ocorrer intra-útero. Este tipo de evolução é observado em 20% dos casos. Nos casos de infecção no momento ou após o parto a manifestação é tardia e a progressão mais lenta, acontecendo em 80% das crianças infectadas (EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY, 1991, p 253-260).

São múltiplos os sistemas do organismo acometidos pelo HIV. As alterações mais observadas nas crianças são: linfonodomegalia, hepatoesplenomegalia, encefalopatia, parotidite, diarreia crônica e candidíase oral (CENTERS FOR DISEASES CONTROL, 1994, p 1-19).

Conforme a apresentação clínica da doença o paciente é classificado em categorias clínicas. Outra classificação é a imunológica, baseada no número de linfócitos T CD4 circulantes, correspondente à idade. A classificação é mostrada no ANEXO 1 (CENTERS FOR DISEASES CONTROL, 1994, p 1-19).

Classificar o paciente é importante para decisões terapêuticas e para previsões de prognóstico. Com o advento dos medicamentos antiretrovirais a sobrevivência dos pacientes tem aumentado e a doença, que era agudamente fatal, tornou-se crônica e multisistêmica (FORSYTH, ANDIMAN e O'CONNOR, 1996, p 648-655).

As lesões de pele foram observadas nos pacientes infectados pelo HIV desde as primeiras descrições da AIDS, quando o agente causal desta ainda não tinha sido identificado. Relatos de casos com lesões atípicas e/ou de difícil manejo terapêutico são frequentes na literatura (UTHAYAKUMAR *et al*, 1997, p 595-598).

As dermatoses não causam tanta morbidade quanto o acometimento visceral da AIDS, mas interferem com a qualidade de vida do paciente e, por isso, devem ser detectadas e tratadas precocemente (LÉAUTÉ-LABBREZE *et al*, 1998, p 80).

As doenças da pele podem representar a primeira manifestação da AIDS ou evidência de deterioração do sistema imune (PROSE, 1991, p 373-383). A partir das alterações na pele podem ser diagnosticados, precocemente, problemas de ordem sistêmica, assim como, determinar progressão da doença antes da ocorrência de alterações laboratoriais (LIM *et al.*, 1990, p 24-30; PROSE, 1991, p 373-383).

Diversos autores demonstram que a prevalência de dermatoses nos pacientes adultos com AIDS está aumentada em relação à população não infectada pelo HIV, variando de 60 a 95%, de acordo com os diferentes estudos (RAJAGOPOLALAN, JACOB e GEORGE, 1996, p 489-492; ROSATELLI, MACHADO e ROSELINO, 1997, p 729-734; UTHAYAKUMAR *et al.*, 1997, p 595-598).

Correlação entre nível de linfócitos T CD4 e a incidência de alguns tipos dermatoses tem sido descrita, principalmente na população adulta, evidenciando que o número de dermatoses aumenta com valores de CD4 abaixo de $200/\text{mm}^3$ (SEE e WONG, 1992, p 151-153; LIM *et al.*, 1990, p 24-30).

A apresentação clínica da AIDS difere em adultos e crianças, o mesmo ocorrendo com as doenças de pele. O Sarcoma de Kaposi é um exemplo de entidade que ocorre com frequência no adulto e é raro em crianças. Outras dermatoses são encontradas apenas em pacientes com AIDS, como a varicela crônica (PROSE, 1991, p 373-383).

A prevalência elevada das manifestações dermatológicas torna importante o seu conhecimento na população pediátrica no intuito de diminuir a morbidade e prolongar a vida das crianças com AIDS (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391; WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72). As manifestações cutâneas podem causar grande desconforto mesmo quando assintomáticas, pois sua exteriorização pode estigmatizar o paciente.

A maioria das lesões de pele observadas nas crianças com AIDS são as mesmas manifestadas nas crianças imunocompetentes, porém são mais frequentes, recorrentes, graves, e de difícil resposta aos tratamentos convencionais. Algumas vezes sua apresentação é atípica, dificultando o diagnóstico (LIM *et al.*, 1990, p 24-30; PROSE, 1991, p 543-550; DOVER e JOHNSON, 1991, p 1549-1558; PROSE, 1992, p 326-328).

Poucos estudos têm sido realizados com relação às dermatoses nas crianças com AIDS. Em estudo retrospectivo na Universidade Federal do Paraná, a prevalência de dermatoses foi de 91% (PELANDA, 1997, p 12-14).

LIM *et al* (1990, p 24-30), nos Estados Unidos, observaram 21 crianças com AIDS durante 4 anos e encontraram 13 crianças com lesões de pele (61,9%). Apesar do estudo prospectivo, especificamente delineado para detectar dermatoses, os autores encontraram menos doenças de pele do que PELANDA (1997, p 12-14), em estudo retrospectivo, demonstrando a alta prevalência de dermatoses em nosso meio.

No estudo de LIM *et al* (1990, p 24-30), as dermatoses foram mais frequentes nas crianças com níveis de linfócitos T CD4 inferiores a $200/\text{mm}^3$. Em nosso meio, na faixa etária pediátrica, este tipo de estudo não foi realizado.

Estudos semelhantes na faixa etária pediátrica, em países como a Romênia, França e Argentina, demonstraram alta prevalência de dermatoses com algumas diferenças na incidência de seus tipos (FORSEA *et al.*, 1998, p 80-81; LÉAUTÉ-LABRÉZE *et al.*, 1998, p 80; PIERINI, LAFFARGUE e PIERINI, 1998, p 80).

Observa-se que os tipos de dermatoses variam nas diferentes regiões geográficas. Isto pode ser demonstrado quando comparados os trabalhos realizados em áreas tropicais, como o Brasil, com outros países Europeus. Este fato foi melhor observado em um estudo multicêntrico realizado com pacientes adultos (SONDERGAARD *et al.*, 1995, p 416-419).

A existência de uma relação entre a carga viral e as dermatoses é um ponto a ser estudado. A carga viral é a determinação do número de cópias do HIV presentes na circulação sanguínea e reflete a replicação viral bem como é utilizada para avaliar a resposta ao tratamento (VANDAMME *et al.*, 1996, p 127-139).

Os valores da carga viral estão definidos e classificados para os adultos. Na criança observa-se que estes são mais elevados do que nos adultos, mas não há um consenso com relação aos valores dos níveis virais, para se organizar uma classificação (SAAG *et al.*, 1996, 625-627).

A prevalência das dermatoses nas crianças com AIDS em nosso meio é pouco conhecida pois existe apenas um estudo retrospectivo (PELANDA, 1997, p 12-14), não delineado para avaliar dermatoses. A correlação dos tipos de dermatoses e sua frequência, com os níveis de linfócitos T CD4 não foi determinada, assim como a provável relação entre a carga viral e as lesões de pele.

Este estudo, realizado no ambulatório de Infectologia Pediátrica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, tem por objetivos:

1) GERAL

Determinar a prevalência e incidência de dermatoses em uma série de pacientes pediátricos com diagnóstico de AIDS.

2) ESPECÍFICOS

Relacionar a apresentação clínica da AIDS (categorias clínicas), os níveis de linfócito T-CD4 (categorias imunológicas) e a carga viral com a frequência e tipos de dermatoses.

Descrever as características clínicas das dermatoses nos pacientes pediátricos com AIDS.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 HISTÓRICO DA SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA ADQUIRIDA (AIDS)

A AIDS foi inicialmente descrita em 1981 como uma síndrome clínica que atingia homossexuais do sexo masculino e causava alterações principalmente na imunidade mediada por células. Foi também observada, inicialmente, em usuários de drogas por via venosa e em hemofílicos (CENTERS FOR DISEASES CONTROL, 1981, p 305-308).

Em 1982 foram comunicados ao *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), os primeiros casos suspeitos de AIDS na faixa etária pediátrica (CDC, 1982, p 665-667).

Antes da identificação do agente causal da AIDS, OLESKE et al (1983, p 2345-2349), descreveram oito crianças, nascidas de pais que eram considerados de risco para a AIDS, com deficiência imunológica inexplicada e infecções semelhantes às observadas nos pacientes adultos com a doença.

O agente causal da AIDS foi identificado em 1983, um retrovírus da família dos lentivírus citopáticos não oncogênicos, o qual foi inicialmente denominado *Human T-cell Lymphotropic Virus type-III ou HTLV-III* (BARRE-SINOUSI, CHERMANN e REY, 1983, p 868-871, GALLO, SALAHUDDIN e POPOVIC, 1984, p 500-503), e posteriormente *Human Immunodeficiency Virus type 1* ou HIV-1 (PIZZO e WILFERT, 1991).

Após a identificação do vírus, em 1985 foram desenvolvidos testes sorológicos anti-HIV para o diagnóstico da doença (PIZZO e WILFERT, 1991). A facilidade diagnóstica proporcionada pelos testes aumentou a notificação dos casos de AIDS em crianças abaixo de 13 anos, o que tornou possível o estabelecimento do quadro clínico na faixa etária pediátrica (SCOTT, HUTTO e MARKUCH, 1989, p 1791-1796).

No Brasil, em análises retrospectivas, os primeiros casos de AIDS datam de 1982. As principais vias de transmissão neste período eram as transfusões de produtos sanguíneos e hemoderivados. Após 1985, tornou-se obrigatória a sorologia anti-HIV em sangue doado, e este fato diminuiu a transmissão pela via sanguínea (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1998, p 20).

A transmissão pela via sexual e o número de mulheres infectadas aumentaram na última década. Estes dois fatores foram os responsáveis pelo aumento do número de crianças infectadas, pois estas na maioria das vezes, adquirem a doença de suas mães (BLANCHE *et al.*, 1989, p 1643-1648; GOEDERT, MENDEZ e DRUMMOND, 1989, p 1315-1354).

Com o aumento do número de infectados que não pertenciam aos chamados grupos de risco, ou seja, infecção heterossexual e perinatal, estes grupos de risco passaram a ser considerados comportamentos de risco.

Com relação às crianças, em 1987, foi organizada a classificação do HIV pediátrico, que foi revisada em 1994 e utiliza os sintomas clínicos que são denominados de categorias clínicas e o grau de alteração imunológica que é denominado de categoria imunológica. A classificação é muito útil na criança para estabelecer prognóstico e indicação terapêutica e é mostrada no ANEXO-1 (CDC, 1994, p 1-19).

Com o advento do tratamento anti-retroviral a sobrevida dos pacientes com AIDS aumentou e a doença, que era agudamente fatal, pode ser considerada crônica multissistêmica (SCOTT, 1992, p 323-325; HARTMAN, 1997, p 531-559).

Após a identificação do HIV, as técnicas laboratoriais têm evoluído rapidamente. Métodos de quantificação das cópias virais de RNA do HIV, ou seja, a carga viral, tornaram-se disponíveis em kits comerciais a partir de 1994 (VAN GEMEN KIEVITS e LENS, 1994, p 177-178).

2.2 EPIDEMIOLOGIA DA AIDS

A AIDS tornou-se epidêmica no mundo afetando crianças e adultos, sendo responsável por grande morbidade e mortalidade (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391; NOVELLI, 1996, p 623-625).

Até 1996 foram notificados, às autoridades de saúde no mundo todo, 6,7 milhões de casos de AIDS. A subnotificação é considerada elevada pela Organização Mundial de Saúde (OMS), que supõe que o número real para o mesmo período seja de 22,6 milhões de pessoas infectadas. Estima-se que para o ano 2000 haverá 30 a 40 milhões de casos de AIDS, destes 2,7 milhões estarão na faixa pediátrica (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1996, p 205-212).

No Brasil, segundo o Ministério da Saúde, foram notificados 145327 casos, sendo a maioria concentrada na região sudeste (70,1%) e sul (14,2%). Em Curitiba, 1903 casos desde o início da epidemia até dezembro de 1998 (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1998, p 12-37).

No Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, no período de 1989 até 1997, foram atendidos 52 pacientes pediátricos com AIDS. A transmissão foi vertical em 91,8%, por transfusão sanguínea em 6,1% e o fator de risco foi o leite humano em 2% (PELANDA, 1997).

O aumento do número de mulheres infectadas tem sido progressivo conforme os dados do Ministério da Saúde. Em 1983, no Brasil, eram de 25 homens para uma mulher infectada. Esta razão diminuiu desde então, e em 1987, havia 9 homens para 1 mulher infectada e atualmente 2 homens para 1 mulher infectada (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1998, p 15).

Nos Estados Unidos a AIDS é a maior causa de morte de mulheres na faixa etária de 25 a 44 anos (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391) e as principais vias de infecção são a sexual e as drogas por via endovenosa. A maioria das mulheres infectadas encontra-se na idade fértil (CDC, 1994, p 1-19).

Com o aumento do número de mulheres infectadas em idade reprodutiva cresce o número de crianças atingidas pela AIDS, pois a forma de contaminação mais freqüente na criança é a perinatal em 75% a 90% (EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY, 1991, p 253-260; DOVER e JOHNSON, 1991, p 1549-1558; CDC, 1994, p 1-19; SONDERGAARD *et al.*, 1995, p 416-419).

Quando se considera o número de casos de AIDS em crianças, desde a descrição do primeiro caso pediátrico em 1982, observa-se aumento anual em todo o mundo. Nos Estados Unidos, até dezembro de 1998, foram notificados 8461 casos (CDC, 1999, 640-641), e no Brasil, no período de 1983 a 1998, 5149 casos de AIDS em crianças com menos de 13 anos de idade (MINISTÉRIO DA SAÚDE 1998, p 17).

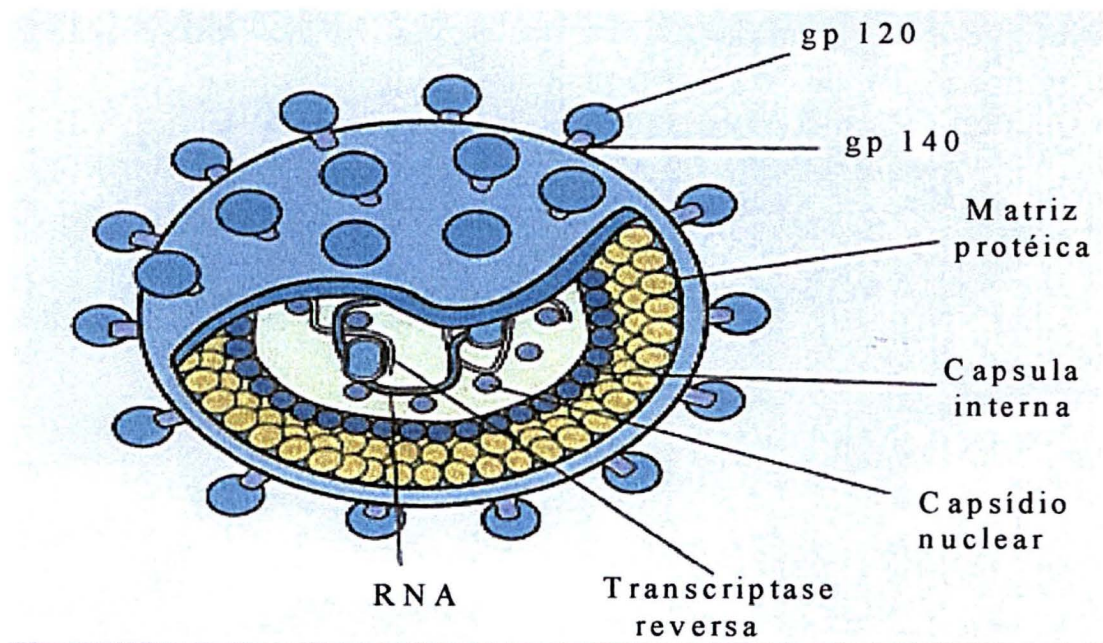
O impacto psico-social da AIDS na criança é ímpar entre as doenças com que a sociedade moderna tem se defrontado. A doença afeta vários membros da família e o número de órfãos até o final do século é calculado em dez milhões, se a epidemia não for controlada (WIZNIA, LAMBERT e PAVLAKISLASKI, 1996, p 1309-1337).

2.3 CARACTERÍSTICAS DO HIV-1

A partícula viral é composta por duas cadeias de RNA que constituem o material genético viral, uma estrutura protéica denominada proteína p24 que engloba, além do RNA, enzimas indispensáveis para a replicação viral, que são a transcriptase reversa e a integrase. Toda esta estrutura descrita é denominada de *core* (NARAYAN e CLEMENTS, 1989, p 1617-1639; PIZZO e WILFERT, 1991).

Envolvendo o *core* existem glicoproteínas, como a gp120 e gp41, que juntas formam o complexo glicoprotéico gp160 que atua na ligação do vírus com a célula-alvo. Para que a replicação viral inicie, a glicoproteína gp120 liga-se ao receptor de membrana da célula-alvo. O CD4 é o mais importante receptor da membrana celular (PIZZO e WILFERT, 1991). O esquema representativo da estrutura do HIV é mostrado na Figura 1.

FIGURA 1 – Desenho esquemático representativo da estrutura do HIV



Modificado de MANDELL e MILDMAN, (1997)

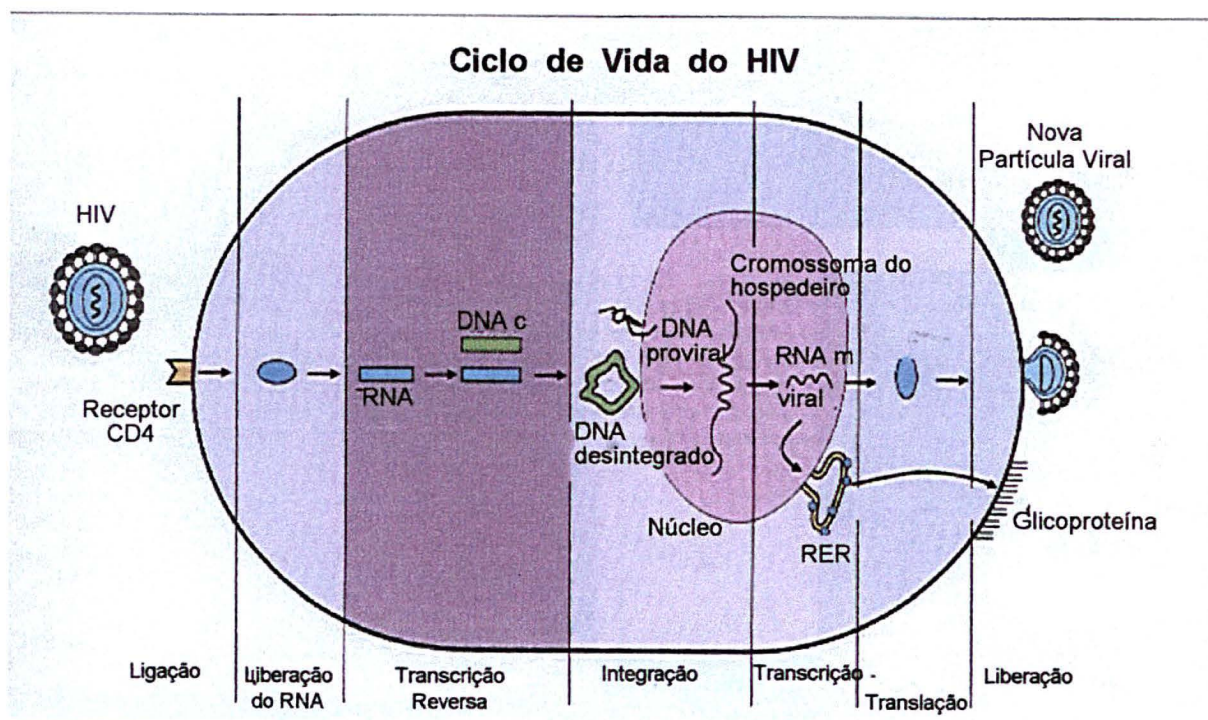
As células que apresentam o receptor CD4 são: linfócitos T-auxiliares, macrófagos, células dendríticas e células da micróglia. Acredita-se que existem outros tipos de receptores celulares para o vírus. Esta teoria deve-se ao fato de haver infecção pelo HIV de células que não apresentam o receptor CD4 (LEVY, 1989, p 2997-3006).

As células que apresentam o receptor CD4 são: linfócitos T-auxiliares, macrófagos, células dendríticas e células da micróglia. Acredita-se que existem outros tipos de receptores celulares para o vírus. Esta teoria deve-se ao fato de haver infecção pelo HIV de células que não apresentam o receptor CD4 (LEVY, 1989, p 2997-3006).

O vírus entra no citoplasma da célula após a ligação da proteína gp120 ao receptor CD4 por processo de fusão de membranas. No interior da célula o genoma viral é liberado e a transcriptase reversa transforma a molécula de RNA em uma molécula de dupla hélice de DNA (PIZZO, EDDY e FALLOON, 1988, p 195-202).

A enzima integrase age integrando a molécula de DNA ao cromossomo celular. Este DNA utiliza o mecanismo de transcrição celular e produz RNA mensageiro que migra para os ribossomos onde é recoberto e liberado desencadeando a produção de novas partículas virais (PIZZO, EDDY e FALLOON, 1988, p 195-202). A replicação viral é esquematizada na Figura 2.

FIGURA 2 - Esquema exemplificando a replicação do HIV



Modificado de MANDELL e MILDMAN, (1997)

A célula na qual ocorre maior replicação do vírus é o linfócito T CD4, que é destruída pelo vírus causando a imunodeficiência no paciente infectado (PIZZO e WILFERT, 1991).

Em adultos as formas de transmissão do HIV são o contato sexual, o uso de seringas ou agulhas contaminadas e, mais raramente, transfusões de sangue ou derivados. Na faixa etária pediátrica estas formas de transmissão são descritas, mas a mais freqüente é a perinatal (EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY, 1991, p 253-260; SCOTT, 1992, p 323-325).

A transmissão pelo contato sexual pode ser: a) por contato com indivíduos contaminados; b) por meio de coito anal ou vaginal sem o uso de proteção; c) por inserção anal ou vaginal sem proteção. Na criança estas vias de transmissão são raras mas pode ocorrer contaminação por abuso sexual (PIZZO E WILFERT, 1991).

Os usuários de drogas injetáveis adquirem o vírus pelo uso de agulhas ou seringas contaminadas. Este tipo de contágio é contudo, raro em crianças com menos de 13 anos (EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY 1991, p 253-260; MINISTÉRIO DA SAÚDE 1998, p 17).

As transfusões de sangue como forma de transmissão diminuíram após 1985 quando foram instituídos os testes de rotina para o HIV nos Bancos de Sangue. O risco ainda existe devido à “janela imunológica”, um período de 20 dias após a infecção em que o vírus não é detectado pelos testes utilizados (WARD, HOLMBERG e ALLEN, 1988, p 473-478).

O contato domiciliar, como fator único de transmissão, ocorre em casos isolados, nos quais, provavelmente, não foram adotadas as recomendações de prevenção. Este risco pequeno permite a participação de crianças infectadas pelo HIV em programas fora do ambiente familiar (COURVILLE, CALDWELL e BRUNEL, 1998, p 175-178).

A infecção perinatal é a mais freqüente forma de contaminação em crianças, com índices de 75 a 90%. O risco de uma mãe HIV positiva transmitir o vírus da AIDS para seu filho varia de 13 a 40% (EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY, 1991, p 253-260; SCOTT, 1992, p323-325).

O vírus atravessa a barreira placentária, pois foi identificado em fetos e placentas de materiais de abortamentos. Portanto, a infecção pode ocorrer durante a gestação em aproximadamente 20% a 30% dos casos (LARSON e BECHTEL, 1995, p 23-50). Estima-se que aproximadamente 50% a 70% das transmissões ocorrem no momento do parto pelo contato com sangue e líquido amniótico contaminados (LARSON e BECHTEL, 1995, p 23-50).

No período pós-natal a infecção pelo leite materno é menos freqüente, mas há descrições deste tipo de transmissão, o que torna o aleitamento materno, nos casos de mães soropositivas para o HIV, contra-indicado (OXTOBY, 1988, p 825-835).

Existem fatores que podem alterar a taxa de transmissão perinatal, tais como, a fase da doença na gestante, o número de cópias virais circulantes no sangue materno (carga viral) e a gravidade de acometimento do sistema imunológico materno. Quanto mais avançada estiver a doença na mãe e maior for a carga viral, mais alta será a possibilidade da criança adquirir o HIV (LARSON e BECHTEL, 1995, p 23-50).

O uso de medicamentos anti-retrovirais, como a zidovudina, antes e durante o parto pela mãe e após o parto pela criança, pode diminuir a taxa de transmissão para 8 a 12% (CONNOR, SPERLING e GELBER, 1994, p 1173- 1180).

Mais recentemente, estudos mostram que a realização de parto cesárea antes do início do trabalho de parto, somada ao uso de medicamentos antiretrovirais, parecem reduzir a taxa de transmissão para 2 % (BARTLETT, 1998).

2.5 APRESENTAÇÃO CLÍNICA DA AIDS NA FAIXA ETÁRIA PEDIÁTRICA E ADULTA

As manifestações da doença são diferentes entre adultos e crianças, pois nestas, o sistema imunológico está em formação e assim sofre danos graves e precoces (WIZNIA LAMBERT e PAVLAKIS, 1996, p 1309-1336).

No adulto, após a entrada do vírus no organismo, ocorre a disseminação viral para todas as células suscetíveis, e o linfócito T auxiliar que tem na superfície receptores CD4, é a célula mais acometida. Durante o período de infecção aguda esta célula alvo é destruída, o vírus dissemina-se e ocorre uma viremia ascendente com diminuição dos linfócitos CD4 circulantes (PIZZO e WILFERT, 1991).

O número de linfócitos T CD4, que normalmente é 0,3 até 0,6 do total de linfócitos, indica a progressão da doença (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391; SUPAPANNACHART, BRENNEMAN e LINNEMANN, 1991, p 1198-1200).

Durante infecção primária 10 a 20% dos pacientes adultos podem apresentar um quadro febril agudo e lesões cutâneas tipo exantema, enantema ou urticária, acompanhado de fotofobia, diarreia, mialgia e dor abdominal (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391).

Os linfócitos T-citotóxicos são ativados numa tentativa de defesa do sistema imune e ocorre produção de anticorpos específicos. Este período é o de latência e a viremia diminui e pode tornar-se indetectável. O número de linfócitos CD4 volta a níveis semelhantes aos anteriores à infecção pelo HIV (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391).

Na latência, o tecido linfóide torna-se reservatório do vírus e pode abrigar uma carga viral de até 10 vezes o detectado no plasma, com hiperplasia do tecido linfóide, sem contudo ocorrer manifestações clínicas da doença. A replicação viral é contínua nos linfonodos e os linfócitos CD4 destruídos são repostos pelo sistema imunológico. Em alguns pacientes o processo de destruição dos linfócitos é muito rápido (PIZZO e WILFERT, 1991).

O tempo até o início dos sintomas é variável de um indivíduo para o outro e a porcentagem de indivíduos infectados que virão a desenvolver a doença é incerta (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391).

Com a progressão da doença as células dendríticas foliculares dos gânglios linfáticos são destruídas, diminuindo assim o tecido linfóide o que denota, na clínica, redução do tamanho dos linfonodos, constituindo a fase de depleção linfocitária. A viremia é alta e os linfócitos T CD4 diminuem uma vez que o sistema imune não consegue mais fazer a reposição destas células (EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY, 1991, p 253-260; DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391; CDC, 1994, p 1-19).

Existem padrões evolutivos diferentes da AIDS em crianças. O período da vida em que ocorre a infecção pelo HIV pode interferir na evolução, que é mais rápida quando esta ocorre precocemente durante a gestação (EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY, 1991, p 253-260; LARSON e BECHTEL, 1995, p 23-50). A progressão lenta da AIDS parece estar relacionada com a transmissão do HIV no momento do parto (BRYSON *et al.*, 1992, p 1246-1247). Outros possíveis fatores são relacionados ao vírus e ao hospedeiro. Na AIDS com progressão rápida o número de cópias virais é maior (RODRIGUEZ, DIAZ e FOWLER, 1997, p 643-659; SHEARER *et al.*, 1997, p 1337-1342).

O início dos sintomas da infecção pelo HIV é variável na faixa etária pediátrica. Considerando-se precoce quando inicia até a idade de 6 meses, o que ocorre em 20% das crianças. O início dos sintomas após a idade de 6 meses é denominado tardio e ocorre em 80% (EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY, 1991, p 253-260).

O Estudo Colaborativo Europeu, em 1991, acompanhou a evolução natural da infecção pelo HIV em 600 crianças nascidas de mães HIV positivas. Os achados clínicos iniciais nas crianças contaminadas pelo vírus da AIDS foram: linfonodomegalia, esplenomegalia e hepatomegalia (EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY, 1991, p 253-260).

Nas crianças que adquirem o vírus pela via vertical, os linfócitos precursores recebem os estímulos do vírus na fase de desenvolvimento e maturação. A resposta imune é a produção de imunoglobulinas específicas. Com a evolução da doença o tecido linfóide é destruído e ocorre disfunção do sistema imunológico humoral, causando perda de resposta humoral a novos antígenos, e as respostas de memória são comprometidas (EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY, 1991, p 253-260; PIZZO e WILFERT, 1991).

Na criança o linfócito B é alterado precocemente e assim ocorre suscetibilidade a infecções como impetigo, celulite e abscessos de pele. A hipergamaglobulinemia é precoce e a diminuição de CD4 é posterior (LIM *et al*, 1990, p 24-30; DOVER e JOHNSON, 1991, p 1549-1558; EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY, 1991, p 253-260).

A disfunção do sistema imune celular, ou seja do linfócito CD4, aumenta a suscetibilidade do organismo em adquirir infecções por germes oportunistas, como *Candida albicans*, *Pneumocystis carinii*, citomegalovirus entre outros (WIZNIA, LAMBERT e PAVLAKIS, 1996, p 1309-1336).

O curso da doença varia de acordo com a idade do início dos sintomas, fatores referentes ao vírus e fatores imunológicos. Quando a infecção é perinatal e os sintomas são precoces a criança apresenta deficiência de desenvolvimento pondero estatural, candidíase de repetição e atraso no desenvolvimento psicomotor (LARSON e BECHTEL, 1995, p 23-50). Na criança em que o início da doença é tardio, predominam linfonodomegalia, parotidite e pneumonia intersticial linfóide. Os dois grupos desenvolvem hepatoesplenomegalia (LARSON e BECHTEL, 1995, p 23-50).

Existem descrições de crianças com AIDS por transmissão perinatal do vírus com peso e estatura normais aos 4 anos de idade mesmo sem tratamento. Por isto, em crianças com desenvolvimento pondero-estatural normal o diagnóstico de AIDS não deve ser excluído (THYSS *et al.*, 1987, p 943).

2.6 DIAGNÓSTICO DA INFECÇÃO PELO HIV NA FAIXA ETÁRIA PEDIÁTRICA

As técnicas utilizadas para se detectar a infecção pelo HIV incluem a pesquisa de anticorpos específicos e a identificação do vírus ou seus antígenos.

Exames laboratoriais

A. Detecção de anticorpos anti-HIV

A técnica mais utilizada para a triagem inicial da infecção pelo HIV é a de detecção de anticorpos anti-HIV que detecta anticorpos da classe IgG contra o HIV pelas técnicas de enzimaímmunoensaio (ELISA). Os testes confirmatórios são a imunofluorescência (IF) e o *Western blot* (PIZZO e WILFERT, 1991).

Na criança com idade inferior a 18 meses estes testes não confirmam a presença de infecção pois os testes ELISA, *Western blot* e IF detectam os anticorpos da classe IgG, mas não diferenciam se estes são da criança ou maternos. Durante a gestação ocorre passagem de anticorpos maternos contra o vírus que podem persistir até os 18 meses de idade (WIZNIA, LAMBERT e PAVLAKIS, 1996, p 1309-1336).

Após os 18 meses de idade, quando uma criança soropositiva para o HIV torna-se soronegativa, esta alteração é denominada de sororreversão e significa que a mesma não estava infectada, e os anticorpos eram maternos (EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY, 1991, p 253-260; CDC, 1994, p 1-19).

O acompanhamento clínico e a sorologia anti-HIV (ELISA e *Western blot* ou IF), a cada 3 meses nas crianças nascidas de mães soropositivas para o HIV é essencial para a confirmação diagnóstica e o início precoce do tratamento (NEGRA *et al.*, 1997).

Na criança infectada por outras vias que não a vertical, um teste ELISA positivo e a confirmação pela positividade do *Western blot* ou IF indicam infecção (WIZNIA, LAMBERT e PAVLAKIS, 1996, p 1309-1336).

Na prática considera-se infectada toda criança com mais de 18 meses que persista com anticorpos para o HIV. Antes dos 18 meses outros testes confirmam a AIDS (CDC, 1994, p 1-19).

B. Detecção do vírus HIV

Pode ser usado o método imunoenzimático (ELISA), para detecção do antígeno p24 (Ag p24). Antes do 1º ano de idade o método é de baixa sensibilidade devido à formação de complexos antígeno-anticorpo pela presença de anticorpos produzidos pela criança e os maternos. É de especificidade alta, ou seja, se for positivo confirma a infecção. Este método reflete, também, o nível de viremia (WIZNIA, LAMBERT e PAVLAKIS, 1996, p 1309-1336).

C. Cultura do HIV

É o método mais específico, a técnica empregada é a do cultivo de leucócitos do paciente supostamente infectado com os de doadores sadios. Quando o HIV está presente ele se multiplica e infecta os leucócitos sadios, ocorrendo então liberação de partículas virais que podem ser identificadas pela detecção do Ag p24 no sobrenadante, ou pela positividade do PCR DNA. As leituras são realizadas a cada 7 dias por um período de 30 dias (NEGRA *et al.*, 1996).

D. Reação em Cadeia de Polimerase (PCR)

Esta técnica detecta porções do genoma do HIV em linfócitos ou plasma de pacientes infectados, pela amplificação destes segmentos virais e leitura com sonda especial para DNA do HIV. A detecção pode ser feita pelo método de ELISA, eletroforese em gel de poliacrilamida ou auto-radiografia (CDC, 1994, p 1-19).

O método é de alto custo, mas o resultado é rápido (24 a 48 horas) e utiliza apenas de 1 a 3 ml de sangue. Pode identificar 40 a 50% das crianças infectadas pelo HIV na primeira semana de vida e 95% aos 3 meses (LUZURIAGA e SULLIVAN, 1996, p 1360-1361; BRYSON *et al.*, 1992, p 1246-1247).

O diagnóstico precoce pode ser feito por DNA PCR e é considerada infecção a positividade em duas amostras (sangue da criança e do cordão). A confirmação é obtida com mais uma amostra no período neonatal (BRYSON *et al.*, 1992, p 1246-1247).

O teste de PCR positivo nas primeiras 24 horas indica infecção intra-útero e entre 7 e 90 dias que a infecção ocorreu no parto. A positividade em duas ocasiões determina infecção mesmo antes dos 18 meses (BRYSON *et al.*, 1992, 1246-1247).

Crítérios diagnósticos

É considerada infectada a criança que apresentar, após 2 semanas de vida, resultado positivo em duas amostras pelos seguintes métodos: cultivo de vírus; detecção de DNA ou RNA viral; e antigenemia p24. Este último é utilizado como critério diagnóstico quando associado a um dos demais (CDC, 1994, p 1-19).

Em crianças abaixo de 18 meses, quando estes testes de identificação viral não estiverem disponíveis, o critério diagnóstico deve incluir, além do teste ELISA positivo, a associação dos critérios clínicos e imunológicos de diagnóstico (CDC, 1994, p 1-19).

As crianças com mais de 18 meses serão consideradas infectadas quando em dois testes sorológicos, com princípios metodológicos e/ou antígenos diferentes, um for confirmatório positivo (CDC, 1994, p 1-19).

A infecção é excluída em crianças menores de 6 meses se houver duas amostras negativas nos seguintes métodos: cultivo do vírus e detecção de RNA ou DNA viral e uma delas após o quarto mês de vida (CDC, 1994, p 1-19).

A exclusão de infecção acima de 6 meses ocorre se houver duas amostras negativas em testes de detecção para anticorpos anti-HIV, com intervalo de 1 mês e nas crianças com mais de 18 meses uma amostra negativa em testes de detecção para anticorpos-HIV (CDC, 1994, p 1-19).

2.7 DETERMINAÇÃO QUANTITATIVA DA CARGA VIRAL PLASMÁTICA

A quantificação da carga viral, ou seja, do número de cópias RNA do HIV-1 no plasma tem sido importante para o melhor conhecimento da história natural da infecção e para indicar e avaliar resposta ao tratamento anti-retroviral (VANDAMME et al., 1996, p 127-139).

No momento da infecção pelo HIV ocorre viremia, e portanto, altos níveis de carga viral. A seguir estabelece-se um equilíbrio entre o sistema imunológico do indivíduo e o vírus e a carga viral diminui (DAVID, 1996, p 1124-1125).

Altos níveis equivalentes de RNA do HIV por mililitro de plasma indicam pior prognóstico, e os valores estão melhor determinados em adultos (SAAG *et al.*, 1996, p 625-627; PIATAK, SAAG e LIFSON, 1993, p 1749-1754). Os níveis de RNA do HIV são relativamente semelhantes, mês a mês, em pacientes estáveis. O aumento da carga viral precede a diminuição dos linfócitos CD4, no entanto, estudos demonstram que a associação dos dois indicadores de progressão é a melhor forma de prognosticar a doença (SAAG *et al.*, 1996, p 625-627).

A taxa de óbitos nos adultos com valores de carga viral inferiores a 10.000 cópias é de 22,2%, de 10.000 a 100.000 é de 24,1%, de 100.000 a 1.000.000 é de 40,2% e com valores superiores a 1.000.000 é de 71,4% (SAAG *et al.*, 1996, p 625-627).

Na faixa etária pediátrica a taxa de óbitos para carga viral abaixo de 100.000 é de 15 a 28%, de 100.000 a 1.000.000 é de 40% e para valores maiores que 1.000.000 é de 71% (MONFENSON, KORELITZ e MEYER, 1997, 1029-1038).

Em adultos, quando relacionados os valores de carga viral e CD4 em 181 pacientes, SAAG *et al.* (1996, p 625-627) observou que entre os que apresentavam CD4 maior que 500/mm³ e quando a carga viral era maior que 10.000, 70% evoluíram para AIDS e óbito em 10 anos. Para o mesmo valor do CD4, naqueles cuja carga viral era menor do que 10.000, apenas 30% tiveram evolução semelhante.

Na faixa etária pediátrica a taxa de óbito para pacientes classificados na categoria imunológica C foi de 76% a 97%, enquanto naqueles da categoria A foi de 33% (MONFENSON, KORELITZ e MEYER 1997, 1029-1038).

SHEARER *et al* (1997, p 1337-1342) determinaram os valores de carga viral em 106 crianças e observaram que ao nascimento a viremia, que se situa em torno de 10.000 cópias/ml, aumenta rapidamente para valores médios de 318.000 no primeiro mês, 256.000 no segundo mês e depois diminui lentamente até os 24 meses de idade quando é de 34.000 em média. Esta diminuição é decorrente de fatores imunológicos da criança e é lenta devido à imaturidade dos mesmos. Antes dos 2 meses, crianças com carga viral menor de 724.000 cópias/ml têm maior chance de serem progressores rápido e aquelas com valores menores de 219.000 cópias/ml, progressores lentos. Não houve nenhum progressor rápido com carga viral menor que 80.000 cópias/ml.

Em estudo com 37 crianças cuja transmissão do HIV foi vertical, BALLOTA *et al* (1997, p 205-211), observaram que as categorias clínico-imunológicas graves (imunológica-3 e clínica C) tinham valores de carga viral acima de 100.000.

A relação entre a carga viral e o prognóstico da doença, assim como, a resposta ao tratamento anti-retroviral parecem ser semelhantes aos observados em adultos, mas na criança não existem ainda valores definidos para a carga viral (SEI, AKIYOSHI e BERNARD, 1996, p 1485-1490). Os estudos de carga viral em crianças são insuficientes para estabelecer valores limites (SHEARER *et al*, 1997, p 1337-1342).

A medida da concentração plasmática do vírus pode ser feita por diferentes técnicas e reflete o “equilíbrio” entre a produção e a eliminação do HIV. Os métodos atuais para quantificação do vírus são: acoplamento da transcrição reversa à amplificação do DNA por PCR, chamado teste de monitoração do HIV AMPLICOR; e por amplificação do RNA do HIV baseada na sequência de nucleotídeos, que é dito NASBA, disponível em *kits* comerciais a partir de 1994 (VAN GEMEN, KIEVITS e LENS, 1994, p 157-168).

Os dois métodos fornecem parâmetros confiáveis de carga viral podendo ser usados como marcadores de progressão da AIDS (VANDAMME *et al.*, 1996, p 127-139).

2.8 CONTAGEM DE LINFÓCITOS T CD4

A contagem de CD4 avalia a magnitude do dano provocado pelo vírus da AIDS no sistema imunológico. A diminuição lenta e progressiva resulta numa imunodeficiência celular, que permite a instalação de infecções oportunistas. A alteração de seus valores é usada para monitorar a eficácia do tratamento anti-retroviral (BECK *et al*, 1996, p 422-428).

A diminuição dos valores de linfócito T CD4 ocorre como resultado da replicação viral e deste modo é o alvo do tratamento anti-retroviral (SAAG *et al.*, 1996, p 625-627).

Na criança sem imunossupressão os valores de linfócito T CD4 variam conforme a idade. Os observados nas crianças com AIDS são mostrados no ANEXO-1. Pacientes adultos apresentam infecções oportunistas apenas com valores baixos de CD4, mas nas crianças elas ocorrem mesmo quando estes estão normais (CDC, 1994, p 1-19).

O linfócito CD8 também pode estar alterado na AIDS, embora seu papel na doença não esteja bem definido. Dados sugerem que o CD8 possa ter influência no controle da replicação viral em muitas células (CDC, 1994, p 1-19).

Os melhores indicadores da progressão da AIDS são a carga viral em associação à contagem de linfócitos T CD4. JOHN COFFIN (In: DAVID, 1996, p 1124-1125) refere que “a AIDS pode ser comparada a um trem a beira de descarrilar, no qual a velocidade do trem seria a carga viral e a distância do ponto de partida até o destino seria a contagem de linfócitos T CD4”, e DAVID (1996, p 1124-1125) completa dizendo que “os meios para reduzir a velocidade do trem já estão disponíveis, mas os meios para parar o trem e reverter a locomotiva devem ser encontrados”.

2.9 CLASSIFICAÇÃO DA AIDS PEDIÁTRICA CONFORME O CENTRO DE CONTROLE E PREVENÇÃO DE DOENÇAS (CDC)

Praticamente todos os órgãos e sistemas podem ser alterados na infecção pelo HIV, em consequência, a doença manifesta-se com grande variação clínica. Foi proposta uma classificação em 1987, que foi modificada em 1994 conforme o Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) de Atlanta EUA (CDC, 1994, p 1-19), esta classificação utiliza dois critérios: a intensidade das manifestações clínicas que determina as categorias clínicas; e o grau de comprometimento imunológico definido pelos valores de linfócitos T CD4, que estabelece as categorias imunológicas conforme o ANEXO 1 (CDC, 1994, p 1-19).

O tempo de vida dos pacientes com AIDS é diretamente proporcional à precocidade de aparecimento dos sintomas da doença, e é menor na categoria C (NOVELLI, 1996, p 623-625). FORSYTH, ANDIMAN e O'CONNOR (1996, p 648-655) observaram 100% de óbitos nas crianças classificadas na categoria C antes dos 6 meses de idade, sobrevida de 5 anos quando na categoria B, em qualquer idade, e de 10 anos quando na categoria A. SCOTT (1992, p 323-325) observou que naquelas crianças não submetidas a tratamento com anti-retrovirais os sintomas iniciam aos 8 meses e a média de sobrevida é de 22 a 38 meses e quando os anti-retrovirais são usados ao início dos sintomas a sobrevida é de 7 a 8 anos.

É fundamental que se estabeleça um prognóstico em cada caso em particular, tanto para informar aos pais, quanto para ajudar nas decisões terapêuticas (FORSYTH ANDIMAN e O'CONNOR, 1996, p 648-655).

2.10 TRATAMENTO BÁSICO DA AIDS NA FAIXA ETÁRIA PEDIÁTRICA

Todas as medidas terapêuticas disponíveis para o manejo da infecção pelo HIV devem ser utilizadas no intuito de melhorar a qualidade de vida e aumentar a sobrevida da criança infectada. Esses cuidados incluem a manutenção do estado nutricional, a inibição da replicação viral, assim como a terapia profilática das infecções secundárias.

As novas terapêuticas combinadas anti-retrovirais são benéficas e proporcionam melhora clínica. Seu efeito benéfico pode ser observado também nas manifestações dermatológicas (BUTT, SANDS e NANDWANI, 1998, p 155-156).

1. Medicamentos anti-retrovirais

A terapêutica anti-retroviral, deve ser usada criteriosamente e baseada em dados laboratoriais (carga viral e contagem de CD4), bem como na avaliação clínica de cada caso. Existem dois grupos de drogas utilizadas; inibidores da transcriptase reversa (nucleosídeos e não nucleosídeos) e inibidores da protease (MINISTÉRIO DA SAÚDE 1999).

As drogas anti-retrovirais disponíveis são apresentadas no Quadro 1.

QUADRO 1: MEDICAMENTOS ANTI-RETROVIRAIS DISPONÍVEIS

INIBIDORES DA TRANSCRIPTASE REVERSA NUCLEOSÍDEOS	INIBIDORES DA TRANSCRIPTASE REVERSA NÃO NUCLEOSÍDEOS	INIBIDORES DA PROTEASE
Zidovudina(AZT)* Didanosina(DDI)* Lamivudina(3TC)* Estavudina(D4T)* Zalcitabina(DDC) Abacavir *	Nevirapina* Efavirenz* Delavirdina	Ritonavir * Nelfinavir * Indinavir Saquinavir

* Liberados para uso pediátrico (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1999)

1 a. Inibidores da transcriptase reversa

São utilizados para bloquear a replicação do vírus, e assim, retardar a progressão da doença. A eficácia do tratamento é avaliada pela determinação da carga viral a cada 4 a 6 meses, controle clínico e determinação de linfócitos T CD4. São substâncias que após fosforiladas pelas enzimas celulares incorporam-se às cadeias terminais da síntese de DNA pró-viral alongando-as, impedindo assim a transcrição para RNA viral (COSTNER e COCKERELL, 1998, p 1290-1292).

Nas crianças preconiza-se utilizar a Zidovudina (ZDV) associada a Didanosina (DDI). Em casos de intolerância a ZDV é recomendado optar pela Estavudina (D4T). Os medicamentos podem ser associados conforme os sinais clínicos e laboratoriais de progressão da imunossupressão (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1999).

1 b. Inibidores da protease: Indinavir, Saquinavir e Ritonavir

Medicamentos bastante utilizados nos adultos e que diminuem a progressão da AIDS pelo bloqueio da replicação do vírus pela inibição da protease. Detém a maturação dos virions e bloqueiam a infectividade dos virions nascentes, prevenindo ondas subsequentes de infecção (COSTNER e COCKERELL, 1998, p 1290–1292). A eficácia e segurança de uso na criança estão em estudo (SANFORD, SANDE e GILBERT, 1997, p 10-11).

Em 1997 teve início o uso da terapia de alta atividade anti-retroviral, que é a associação de um ou dois inibidores da transcriptase reversa e de um inibidor da protease. Esta modalidade terapêutica pode reduzir os níveis virais determinando a reversão do processo de diminuição dos linfócitos T CD4 e estes podem elevar-se por longos períodos. Inicialmente são repostas as células T de memória e logo após as células T nativas. A evolução da AIDS, assim como, as dermatoses serão alteradas em decorrência desta modalidade de tratamento (COSTNER e COCKEREL, 1998, p 1290–1292).

Na prescrição dos anti-retrovirais é de grande importância a individualização do esquema prescrito. Na escolha do regime anti-retroviral devem ser considerados os fatores que influenciam na adesão: (1) disponibilidade e palatabilidade da formulação; (2) impacto do esquema terapêutico na qualidade de vida, incluindo número de medicamentos, frequência de administração e necessidade de ingestão com ou sem alimentos; (3) habilidade dos responsáveis na administração de regimes complexos; e (4) potencial de interação com outras drogas (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1999).

O Ministério da Saúde recomenda o início dos anti-retrovirais baseado na classificação do *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)*, 1994. Nas categorias N1 e A1 a recomendação é de acompanhamento clínico e laboratorial regulares, sem tratamento. Nas categorias N2 e B1 a introdução da terapia dependerá da evolução clínica e laboratorial. Portanto, recomenda-se o acompanhamento clínico-laboratorial a intervalos inferiores a 3 meses. Nas demais categorias está indicado o início imediato da terapia (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1999).

Os parâmetros imunológico e virológico também devem ser considerados para o início do tratamento. A dinâmica do HIV na criança é muito diferente do adulto. A análise dos dados disponíveis até o presente momento revela que a definição do prognóstico não deve ser pautada somente na carga viral, mas também, na contagem de células CD4 e na evolução clínica do paciente. Especialmente no caso de crianças menores de 30 meses de idade, níveis de CD4 inferiores a 15% e viremia plasmática superior a 100.000 cópias/mm³, predizem risco aumentado de progressão para categoria C ou de morte. Esses parâmetros devem ser utilizados na decisão de início e mudança de terapia anti-retroviral. A terapêutica anti-retroviral preconizada pelo Ministério da Saúde é apresentada no Quadro 2 (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1999).

**QUADRO 2 - ESQUEMAS TERAPÊUTICOS ANTI-RETROVIRAIS RECOMENDADOS PELO
MINISTÉRIO DA SAÚDE**

Paciente Virgem de Tratamento

- | |
|---|
| <p>A) Pacientes classificados nas categorias clínicas A e B e imunológicos 1 e 2: 2 ITRN
 1ª escolha: AZT + ddI ou AZT+3TC
 Alternativa: d4T +ddI ou d4T +3TC</p> <p>B) Pacientes classificados nas categorias clínicas C e/ou imunológica 3: 2 ITRN + 1 IP
 2 ITRN:
 1ª escolha: AZT+ddI
 Alternativa: AZT+3TC, d4T+ddI ou d4T+3TC
 IP : Nelfinavir ou ritonavir</p> |
|---|

Esquema alternativo para tríplice: 2 ITRN + 1 ITRNN

ITRN = inibidor de transcriptase reversa análogo de nucleosídeo
ITRNN = inibidor de transcriptase reversa não análogo de nucleosídeo
IP = inibidor de protease

(MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1999)

2. Medicamentos profiláticos

A profilaxia para *Pneumocystis carinii* está indicada a partir de 4 semanas de vida até os 12 meses nas crianças nascidas de mães HIV positivas. A profilaxia pode ser suspensa durante este período se ocorrer sororeversão (CDC, 1995, p 6).

Após um ano de idade a indicação da profilaxia depende dos níveis de linfócitos CD4 e da categoria clínica a que pertence a criança. A profilaxia deverá ser indicada nos pacientes com idade entre 1 e 5 anos com CD4 < 500 ou categoria C; e nos de 6 a 12 anos se o CD4 < 200 ou categoria C (CDC, 1995, p 6).

A medicação de escolha é o sulfametoxazol-trimetoprin durante 3 dias consecutivos semanais e se houver intolerância a dapsona pode substituí-lo (CDC, 1995, p 6).

Em crianças com hipogamaglobulinemia e infecções recorrentes que indicam evidente alteração da imunidade humoral está indicado o uso de gamaglobulina endovenosa a cada 28 dias no intuito de diminuir o número de infecções bacterianas. Esta medicação também está indicada em pacientes com trombocitopenia abaixo de 20.000 (LARSON e BECHTEL, 1995, p 23-50).

2.11 LESÕES DE PELE NAS CRIANÇAS COM AIDS.

A maioria das crianças com AIDS desenvolve algum tipo de lesão de pele no decorrer de sua doença (WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72). As manifestações dermatológicas podem representar um sinal inicial da doença, infecções oportunistas e/ou evidência de deterioração do sistema imune (PROSE, 1992, p 326-328).

A diminuição da imunidade mucocutânea é freqüentemente um sinal clínico precoce da infecção pelo HIV (LIM *et al.*, 1990, p 24-30; PROSE, 1991, p 977-989; UTHAYAKUMAR *et al.*, 1997, p 595-598). A alta prevalência das manifestações dermatológicas torna importante o seu conhecimento no intuito de diminuir a morbidade e prolongar a vida das crianças com AIDS (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391; WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72). As manifestações cutâneas, no paciente HIV positivo, podem causar grande desconforto, mesmo quando assintomáticas, pois sua exteriorização pode estigmatizar o paciente.

As apresentações podem ser atípicas, dificultando o diagnóstico (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1549-1558; PROSE, 1992, p 326-328) e algumas, como a varicela crônica, são encontradas apenas em pacientes com AIDS (PROSE, 1991, p 373-383).

Conforme a classificação de WEINBERG, PROSE e KRISTAL (1998) foram revisados neste trabalho algumas doenças mucocutâneas, com ênfase naquelas descritas com freqüência nos pacientes com AIDS:

DERMATOSES INFECCIOSAS

Infecções fúngicas
Infecções virais
Infecções bacterianas
Infecções mistas

ZODERMATOSES

Pediculose
Escabiose

MANIFESTAÇÕES DE HIPERSENSIBILIDADE

Prurigo estrófulo
Erupção papular pruriginosa do HIV
Foliculite eosinofílica pustular

REAÇÕES A DROGAS

Farmacodermia

DERMATOSES PAPULODESCAMATIVAS

Dermatite seborréica
Psoríase

DERMATOSES ALÉRGICAS, ECZEMATOSAS E POR IRRITANTES

Dermatite atópica
Dermatite de contato
Xerose

ALTERAÇÕES PIGMENTARES

Discromias

ALTERAÇÕES DOS PELOS

Hipertricose de cílios
Alopécia

ALTERAÇÕES NAS UNHAS

ALTERAÇÕES VASCULARES

Telangiectasias

Vasculite

DERMATOSES PROVOCADAS PELA DESNUTRIÇÃO

NEOPLASIAS

Sarcoma de Kaposi

MISCELÂNEA

Púrpura trombocitopênica

Prurido

2.12 INFECÇÕES DE PELE

2.12.1 Infecções Fúngicas

CANDIDÍASE

É infecção causada por um fungo, cuja espécie mais freqüente é *Candida albicans*, encontrado na da microbiota da cavidade oral, trato gastro intestinal e vagina. Torna-se patógeno cutâneo na presença de alteração, localizada ou generalizada, das defesas do hospedeiro. Os neonatos são fisiologicamente suscetíveis à infecção por este agente e nos lactentes a candidíase, em geral, é proveniente da mãe infectada ou portadora do fungo (HURWITZ, 1993).

As lesões localizam-se na mucosa oral, períneo e, raramente, em outras regiões da pele (HURWITZ, 1993). A candidíase oral tem quatro variações clínicas:

1) Pseudomembranosa - é a mais freqüente e caracterizada por mucosa oral eritematosa e placas esbranquiçadas com aspecto cremoso, as quais são facilmente retiradas.

2) Atrófica – perda de papilas e eritema na língua.

3) Crônica hiperplásica – base eritematosa formando arcos simétricos na mucosa oral, recobertos por placas esbranquiçadas que não se destacam quando curetadas.

4) Queilite angular ou perleche - fissura eritematosa recoberta ou não por placa esbranquiçada nos ângulos externos da boca (PROSE, 1991, p 977-989; WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72).

A candidíase perineal caracteriza-se por eritema intenso nas pregas de períneo e lesões satélites, pústulas e as lesões podem estender-se para pregas de pescoço e axilas (PROSE, 1991, p 977-989).

No adulto com AIDS a candidíase é critério clínico importante na determinação de progressão da AIDS e ocorre em 100% dos pacientes em algum momento da doença (AZULAY e AZULAY, 1997). Na presença de candidíase com lesões extensas e recorrentes, deve ser afastada a possibilidade de AIDS (NANCE, SMITH e JOSHI, 1991, 531-539).

A candidíase representa a mais freqüente infecção mucocutânea na criança com AIDS e, segundo LIM *et al* (1990, p 24-30), pode ocorrer mesmo sem alteração da imunidade.

Na criança com AIDS e infecção oral por *Candida*, as lesões se apresentam mais extensas podendo atingir até a mucosa esofágica, o que pode causar disfagia e conseqüente desnutrição (PROSE, 1991, p 977-989; MANDELL e MILDMAN, 1997).

Na região perineal a candidíase pode manifestar-se por lesões granulomatosas (PROSE, 1991, p 373-383) que podem ser confundidas com dermatite seborréica e com psoríase (PROSE, 1991, p 373-383). No caso de dúvida, a confirmação do diagnóstico é feita pelo exame micológico direto das lesões, com hidróxido de potássio (KOH) e pela cultura para *Candida* (MANDELL e MILDMAN, 1997).

Em lactentes não infectados pelo HIV a candidíase é de fácil tratamento com nistatina tópica, 500.000 U, em quatro aplicações diárias, durante 7 a 14 dias (HURWITZ, 1993). No paciente com AIDS, quanto maior o grau de deficiência imune mais difícil é o tratamento e muitas vezes é necessário utilizar anti-fúngicos orais como o fluconazol, na dose de 3 a 6 mg/Kg/dia (PROSE, 1991, p 57-58). Nas recidivas frequentes são indicados anti-fúngicos orais profiláticos (PROSE, 1991, p 977-989).

Em estudo realizado com 21 crianças com AIDS, nos Estados Unidos durante 3 anos, LIM *et al* (1990, p 24-30), relatam 69% de infecção por *Candida* e que as lesões predominaram na cavidade oral, foram recorrentes e tiveram maior incidência nos pacientes com valores de linfócito CD4 abaixo de 200/mm³.

Paroníquia crônica por *Candida* pode ocorrer em crianças com AIDS, geralmente no leito ungueal proximal dos quirodátiles, com lesões esbranquiçadas e distrofia ungueal (PROSE, 1991, p 977-989; PROSE, 1991, p 543-550), assim como unhas opacas e quebradiças (MANDELL e MILDMAN, 1997).

PITIRÍASE VERSICOLOR

É uma micose superficial causada por uma levedura denominada de *Pityrosporum orbiculare* (*Malassezia furfur*), que existe na forma de esporo sobre a pele e causa lesão clínica quando um grande número de formas filamentosas se desenvolvem. Favorecem a proliferação destas a desnutrição e o uso de corticóides (HURWITZ, 1993).

As lesões se apresentam como máculas hipocrômicas, eritematosas ou hiperocrômicas descamativas, localizadas na metade superior do tronco e braços. As lesões apresentam descamação leve furfurácea ao esticar a pele no local das lesões. No paciente sem AIDS o tratamento é tópico com xampu de sulfeto de selênio a 2,5% (HURWITZ, 1993).

Nos pacientes HIV positivos, as lesões podem ser mais extensas, ocorrem nas fases precoces ou tardias da AIDS e podem evoluir com placas no local das lesões (FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630).

A pitiríase versicolor parece não estar relacionada com a AIDS, pois em estudos com grupos controle apresenta incidência semelhante nos pacientes com e sem AIDS (HEALY *et al.*, 1993, p 188-190, PECHÈRE e SAURAT, 1997, 138-139).

O tratamento tópico, com o sulfeto de selênio ou cetoconazol tem bom resultado também no paciente com AIDS. Algumas vezes cetoconazol sistêmico é necessário para erradicar o fungo (FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630).

DERMATOFITOSE

Dermatofitoses são infecções causadas por fungos denominados dermatófitos que podem atingir tecidos cutâneos ceratinizados (estrato córneo, unhas e pelos), pois sintetizam ceratinases que degradam a ceratina e isto possibilita a sobrevivência do fungo. Os fungos dos gêneros dermatofíticos são *Trichophyton*, *Microsporum* e *Epidermophyton* (FITZPATRICK *et al.*, 1998).

A Tabela 1 mostra a classificação dos dermatófitos conforme seu habitat segundo FITZPATRICK *et al.* (1998):

TABELA 1 CLASSIFICAÇÃO DAS ESPÉCIES DE FUNGOS CONFORME SEU HABITAT

1. ANTROPOFÍLICO	2. ZOOFÍLICOS	3. GEOFÍLICOS
TRANSMISSÃO INTERPESSOAL POR MEIO DE OBJETOS CONTAMINADOS	TRANSMISSÃO DE ANIMAIS PARA SERES HUMANOS PELO CONTATO DIRETO OU POR MEIO DE OBJETOS CONTAMINADOS	TRANSMISSÃO AMBIENTAL
<i>Trichophyton Species:</i> <i>T. rubrum.</i> <i>T. mentagrophytes,</i> <i>T. schoenleinii.</i> <i>T. tonsurans,</i> <i>T. violaceum.</i> <i>Microsporum audouinii.</i> <i>Epidermophyton floccosum</i>	<i>Trichophyton Species:</i> <i>T. equinum,</i> <i>T. mentagrophytes.</i> <i>T. verrucosum.</i> <i>Microsporum canis</i>	<i>Microsporum Species:</i> <i>M. gypseum.</i> <i>M. nanum.</i>

Quando estes fungos infectam a epiderme, as lesões são denominadas de *tinhas* ou *tineas* (epidermomicoses). A localização nas unhas é denominada *tinha* da unha, e nos pelos do couro cabeludo (tricomomicoses), *tinha* da cabeça (FITZPATRICK *et al.*, 1998).

A *tinha do corpo* (epidermomicose) apresenta-se como placas eritematosas arredondadas ou ovaladas com descamação fina e tamanho variável, são delimitadas com evolução centrífuga, com tendência a cura central e localizam-se, preferencialmente, no tronco e extremidades (HURWITZ, 1993). A *tinha* da cabeça caracteriza-se por placa descamativa ovalada ou arredondada com cabelos tonsurados e localizada no couro cabeludo (HURWITZ, 1993).

Estas micoses são mais freqüentes nos pacientes com AIDS do que na população geral, com incidência de 20% a 40% nos HIV positivos e ocorrem com linfócito T CD4 abaixo de $100/\text{mm}^3$ (SMITH e LEVY, 1996, p 313-315). O gênero predominante é o *Trichophyton*, e as lesões podem ser extensas, porém localizadas, e a disseminação é rara (OROZCO-TOPETE, 1992, p 236-246; SMITH e LEVY, 1996, p 313-315).

As lesões da *tinha do corpo* na criança com AIDS são mais extensas, com erupção eritematosa e pruriginosa da pele e recorrências freqüentes (MANDELL e MILDMAN, 1997). Podem ter apresentação atípica, como pápulas aplanadas sem cura central. A infecção pelo *Tricophyton rubrum* pode manifestar-se com hiperkeratose palmo-plantar (FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630). Localizam-se em regiões pouco freqüentes como no períneo e na face e nestas localizações devem ser diferenciadas da dermatite de contato e dermatite seborréica (PROSE, 1991, p 977-989; FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630).

O tratamento com cremes imidazólicos, 3 aplicações diárias por um mês, é efetivo (PROSE, 1991, p 57-58) Em alguns casos é necessário usar a griseofulvina, via oral (WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72).

A *tinha da cabeça* costuma ser mais extensa, porém não apresenta maior incidência nas crianças com AIDS (PROSE, 1991, p 57-58). SADICK (1993, p 33-38), examinou o couro cabeludo de 500 pacientes com AIDS, nos Estados Unidos, para detectar a dermatofitose e encontrou 4 *tinhas da cabeça*, 3 casos por *T. tonsurans* e em 1 caso por *T. mentagrophytes* e nestes as lesões eram placas descamativas com cabelos tonsurados.

Lesões no couro cabeludo por *Trichophyton tonsurans* são descritas como recorrentes (PROSE, 1991, p 543-550).

A infecção de couro cabeludo é tratada com griseofulvina, via oral, na dose de 15 a 20 mg/Kg/dia durante 4 a 6 semanas (PROSE, 1991, p 57-58) e nos casos resistentes, o cetoconazol via oral, na dose de 10mg/kg/dia durante 4 semanas, pode ser efetivo. Há descrições do uso de itraconazol, 3,3 mg/kg/dia por 4 semanas. Está indicado o controle de enzimas hepáticas, pois estas drogas podem ser hepatotóxicas (SMITH e LEVY, 1996, p 313-315).

Quando as unhas dos pacientes com AIDS são acometidas por dermatófitos, tornam-se opacas e hiperkeratóticas. O tratamento deve ser feito com anti-fúngicos orais como a terbinafina, fluconazol ou itraconazol (OROZCO-TOPETE, 1992, p 236-246; MANDELL e MILDMAN, 1997).

MICOSES PROFUNDAS

Infecções de pele causadas por outros fungos têm sido observadas nos pacientes com AIDS.

O *Cryptococcus neoformans* é o segundo fungo oportunista a causar infecção nos HIV positivos. Atingem com maior frequência as meninges e causa a criptococose. Acomete a pele partindo de outros órgãos, via hematogênica, em 5 a 10%. São raras as lesões localizadas apenas na pele. Há descrição da criptococose cutânea como manifestação inicial da infecção pelo HIV em um paciente adulto (MUÑOZ-PÉREZ, COLMENERO e RODRIGUEZ-PICHARDO, 1996, p 646-648).

As lesões de pele provocadas por criptococo podem apresentar-se como: nódulos, úlceras, placas infiltradas, abscessos subcutâneos, placas vegetantes, lesões purpúricas e pápulas umbilicadas (PROSE, 1991, p 977-989; MUÑOZ-PÉREZ, COLMENERO e RODRIGUEZ-PICHARDO, 1996, p 646-648). O diagnóstico diferencial inclui; molusco contagioso, histoplasmose, verrugas, sarcoma de Kaposi, líquen plano e erupção papular da AIDS (MUÑHOS-PÉREZ, COLMENERO e RODRIGUEZ-PICHARDO, 1996, p 646-648).

O diagnóstico clínico de criptococose cutânea é difícil devido a variabilidade das lesões. O exame histológico com coloração de *Fontana-Masson* ou PAS que permitem identificar a célula fúngica e a cultura são abordagens importantes nestes pacientes (MUÑOZ-PÉREZ, COLMENERO e RODRIGUEZ-PICHARDO, 1996, p 646-648; MANDELL e MILDMAN, 1997).

Na presença de lesões cutâneas por criptococo, deve ser realizada completa investigação para criptococose sistêmica (FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630). O tratamento com fluconazol é efetivo e em alguns casos pode ser necessário associar a anfotericina B. O tempo de tratamento varia de 8 a 12 semanas (MUÑOZ-PÉREZ, COLMENERO e RODRIGUEZ-PICHARDO, 1996, p 646-648).

A histoplasmose é a infecção fúngica sistêmica causada pelo *Histoplasma capsulatum*. Um fungo dimórfico endêmico na região central e leste dos Estados Unidos (SINDRUP *et al.*, 1987, p 267-272). Manifesta-se por úlceras granulomatosas, lesões semelhantes a dermatoses inflamatórias (PROSE, 1991, p 977-989), ou nódulos eritematosos endurecidos. As lesões progridem com o aumento da deficiência imune (MANDELL e MILDMAN, 1997).

2.12.2 Infecções Virais

Os pacientes com AIDS são frequentemente infectados pelos vírus do grupo herpes. Estes vírus são agrupados em três sub-famílias conforme o seu comportamento biológico, conforme mostrado na Tabela - 2 (GRIFFITHS, 1996, p 3-7):

TABELA-2: CLASSIFICAÇÃO DOS HERPES VÍRUS EM SUB-FAMÍLIAS

Alfaherpesvirinae	Betaherpesvirinae	Gamaherpesvirinae
Vírus Herpes Simples 1 Vírus Herpes Simples 2 Vírus Varicela Zoster	Herpesvírus Humano-6 Herpesvírus Humano-7 Citomegalovírus.	Vírus Epstein-Barr Herpes vírus Humano-8.

HERPES SIMPLES- GENGIVOESTOMATITE HERPÉTICA

Gengivoestomatite é a forma de infecção primária do herpes simples tipo 1. Em lactentes sem AIDS é uma infecção viral freqüente e auto limitada, que ocorre entre os 10 meses e 5 anos de idade. As lesões são caracterizadas por úlceras dolorosas na mucosa oral, palato e língua, dificultando a ingestão alimentar, com 10 a 14 dias de duração. Hipertermia, fraqueza, mialgia e irritabilidade podem também acompanhar o quadro. O diagnóstico é clínico e o tratamento com anestésicos orais, como a lidocaína, pode aliviar os sintomas presentes (HURWITZ, 1993).

Na criança com AIDS a gengivoestomatite é recorrente e causa erosões dolorosas na mucosa de lábios, língua e palato e lesões herpéticas concomitantes em outras localizações são comuns, como nos quirodátilos pela sucção dos dedos, no mento e nas regiões plantares (MANDELL e MILDMAN, 1997; WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72). LIM *et al* (1990, p 24-30), descrevem lesões recorrentes com valores de leucócitos CD4 abaixo de 100/mm³.

Em lesões atípicas o exame citológico pela técnica de *Tzanck* confirma o diagnóstico. Os episódios não são auto limitados e é necessário tratamento específico com aciclovir, via oral (PROSE, 1991, p 977-989).

HERPES SIMPLES

É uma dermatose caracterizada por vesículas agrupadas semelhantes a cachos de uva, sobre base eritematosa. Ocorre de forma recorrente após períodos variáveis da infecção inicial pelo vírus herpes. Pode apresentar hiperestesia precedendo a lesão e a erupção vesicular é acompanhada de ardência e/ou prurido, ocorrendo mais freqüentemente na região perioral e perianal. Em pacientes não HIV negativos manifesta-se em períodos de estafa física ou emocional, e evolui espontaneamente em 7 a 14 dias (HURWITZ, 1993).

As lesões de herpes, na vigência de infecção pelo HIV, são mais extensas e ulceradas, as vesículas se agrupam formando bolhas que rapidamente rompem deixando área dolorosa, posteriormente recoberta por crostas. A infecção secundária é freqüente. As principais localizações são a perioral e perianal, mas podem ser observadas nos dedos, na face, na orofaringe e no esôfago (MANDELL e MILDMAN, 1997). As lesões orais podem iniciar com erosões e pápulas aplanadas na língua (FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630).

O herpes simples ocorre em 15 a 27% dos pacientes com AIDS e complicações são freqüentes, como a disseminação que dificulta a diferenciação com a varicela. Pode ainda acometer órgãos internos, como exemplo, a encefalite herpética (CAUMES e BRICAIRE, 1997, p 255-257).

Há descrições de lesões e localizações atípicas, como hiperkeratose digital e tumoração com secreção purulenta no pavilhão auricular. Estas são secundárias à inoculação das lesões típicas e portanto, em paciente com herpes recidivante e que apresente lesões distantes de difícil diagnóstico e tratamento, deve-se suspeitar de herpes (WEAVER e KOSTMAN, 1996, p 141-142).

A localização periungueal do herpes simples é denominada de panarício herpético e pode ser confundida com paroníquia por infecção bacteriana. As lesões estão distribuídas na região periungueal, no eponíquio ou subungeais da falange distal. Acompanham-se de dor intensa e progridem rapidamente para inflamação extensa e ulceração. É freqüente a presença de infecção secundária por bactérias. O diagnóstico de panarício herpético deve ser suscitado sempre que houver herpes recidivante em paciente com panarício (ROBAYNA *et al*, 1997, p 812-815).

SAFRIN, ASHLEY e HOULIHAM (1991, p 1107-1110), detectaram uma média de 10 episódios/ano de herpes simples em adultos com AIDS, com tempo médio das manifestações clínicas de 12,3 dias, ambos superiores aos observados na população imunocompetente que é de 3 episódios/ano e duração de 10 dias.

A duração das lesões pode ser de semanas se não for instituído tratamento com a droga de escolha que é o aciclovir (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391; MANDELL e MILDMAN, 1997). Nos casos considerados leves são recomendadas cinco doses de 200mg de aciclovir ao dia, e nos moderados e graves, 750mg/m²/dia de 8/8 horas, por via endovenosa (PROSE, 1991, p 57-58).

Nas lesões recalcitrantes e dolorosas, localizadas nos quirodátilos, a amputação pode ser realizada para melhorar a qualidade de vida do paciente (WEAVER e KOSTMAN, 1996, p 141-142). Outras alternativas usadas para o tratamento são o interferon alfa (BORREGO, CASTRO e FRANCÉS, 1996, p 1157-1158) e o foscarnet (RAY e GATELY, 1994 p 583-605; WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72).

No adulto com AIDS, com valores de leucócitos CD4 abaixo de $150/\text{mm}^3$, as recorrências de herpes simples são mais frequentes (AZULAY e AZULAY, 1997). Nestes casos é recomendado tratamento profilático com o aciclovir contínuo (MANDELL e MILDMAN, 1997).

O aciclovir é fosforilado por uma enzima do vírus herpes denominada de timidino quinase. A infecção pelo herpes vírus com deficiência desta enzima ocorre no HIV com a progressão da imunossupressão então o aciclovir deixa de ser fosforilado, tornando o vírus herpes resistente a esta droga (BORREGO, CASTRO e FRANCÉS, 1996, p 1157-1158). A resistência ao aciclovir pode ocorrer em 11 a 17% dos pacientes que recebem terapêutica prolongada (CAUMES e BRICAIRE, 1997, p 255-257).

O aumento da expectativa de vida nos pacientes HIV positivos proporcionada pelos anti-retrovirais e pela profilaxia de infecções oportunistas, pode propiciar no futuro, o aumento da resistência às drogas atualmente usadas (BORREGO, CASTRO e FRANCÉS, 1996, p 1157-1158).

O paciente com AIDS é mais acometido pelo vírus herpes que a população em geral e parece existir um sinergismo entre os dois vírus (GRIFFITHS, 1996, p 3-7).

HERPES ZOSTER

É a reativação do vírus varicela zoster, raro na faixa pediátrica com taxas de 0,15/1000 pessoas/ano (PROSE, 1991, p 543-550; BABA, YABUUCHI, TAKAHASHI, 1986, 372-377). Crianças acometidas pela varicela durante a fase de lactentes têm maior chance de manifestar o herpes zoster (PROSE, 1991, p 977-989).

As lesões ocorrem muitos anos após a varicela e caracterizam-se por vesículas agrupadas sobre base eritematosa, formando cachos, distribuídos em um trajeto nervoso. Na criança, as lesões não são dolorosas e não evoluem com neuralgia pós herpética como ocorre nos adultos. Raramente ocorre infecção secundária, a melhora clínica é observada entre 10 e 15 dias, podendo ocorrer hipocromia ou hiperpigmentação residual. Medidas locais de higiene e analgésicos orais são o tratamento indicado (HURWITZ, 1993).

Estudos na população homossexual demonstram incidência de herpes zoster de 29,4 casos/1000 pessoas/ano nos pacientes com AIDS e 2 casos/1000 pessoas/ano naqueles sem AIDS (BUCHLINDER, KATZ e HESSEL, 1993, p 1153-1156).

No adulto com AIDS o herpes zoster ocorre na fase inicial da imunodepressão (MANDELL e MILDMAN, 1997). Pode ser a manifestação inicial da doença e a recorrência é rara. As lesões podem ser; vesiculares, bolhosas, hemorrágicas, necróticas, ulceradas e nódulos verrucosos (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391).

O herpes zoster no paciente com AIDS se não tratado pode persistir durante meses na forma localizada ou disseminada (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391). Na forma disseminada mimetiza a varicela (MANDELL e MILDMAN, 1997). As lesões podem ocorrer em vários dermatômos simultâneos e até ultrapassar os limites de um dermatomo (AZULAY e AZULAY, 1997). Hipercromia residual é freqüente (MANDELL e MILDMAN, 1997).

A incidência de herpes zoster recorrente é maior na criança com AIDS do que no adulto. O intervalo entre a varicela e o herpes zoster é muito menor quando comparado a criança sem AIDS (4 a 6 semanas), e os episódios são recorrentes. As lesões são dolorosas e podem ter a mesma característica de vesículas agrupadas observada nas crianças sem AIDS (PROSE, 1991, p 977-989) ou podem manifestar-se por lesões hiperceratóticas e verrucosas (LIM *et al.*, 1990, p 24-30; GROSSMAN e GROSSMAN, 1993, p 306-308).

Quando houver dúvida no diagnóstico clínico o exame citológico das lesões pela técnica de *Tzanck* confirma a presença de células infectadas pelo vírus (PROSE, 1991, p 977-989).

O antiviral aciclovir deve ser usado sempre no herpes zoster no paciente HIV pelo risco de disseminação, por via oral ou endovenosa conforme a localização e extensão das lesões. A duração do tratamento não deve ser inferior a 14 dias. A dosagem preconizada é de 10 a 12 mg/kg/dose de 8/8 horas por via endovenosa, e nos casos leves, via oral, na dose de 800 mg divididas em cinco doses/dia (PROSE, 1991, p 57-58).

A profilaxia de herpes zoster é recomendada quando a recorrência ocorrer antes de 90 dias após a estabilização das lesões de um episódio de herpes zoster ou varicela, nos casos de acometimento neurológico, como encefalite ou mielite herpética e em casos de retinite (CAUMES e BRICAIRE, 1997, p 255-257).

VARICELA

A varicela é a infecção primária pelo vírus herpes zoster. Caracteriza-se por vesículas de base eritematosa que se rompem rapidamente e formam crostas. Numa mesma região observam-se lesões em diferentes estágios de evolução, podendo ser acompanhadas de hipertermia na fase inicial. O quadro é auto limitado e não se repete. Após a infecção primária o vírus fica latente no gânglio dorsal da medula espinhal e pode manifestar-se, geralmente na idade adulta, sob a forma de herpes zoster. Infecção secundária pode ocorrer, e evolui, em alguns casos, com máculas hipocrômicas residuais. Não está recomendada medicação anti-viral (HURWITZ, 1993).

No paciente com AIDS a varicela pode ter complicações graves e ter evolução mais prolongada (PROSE, 1992, p326-328). Foram observados casos de varicela hemorrágica, hepatite e complicações pulmonares. Também pode ocorrer evolução para varicela crônica com lesões hiperkeratóticas (LIM *et al*, 1990, p 24-30).

Quando a imunossupressão é avançada a erupção da varicela pode ser atípica e, portanto, de difícil diagnóstico. A precocidade no diagnóstico é fundamental uma vez que o tratamento com aciclovir, via oral ou endovenosa, diminui a chance de complicações (CAUMES e BRICAIRE, 1997, p 255-257).

GERSHON *et al* (1997, p 1496-1500), acompanharam durante 2 anos a evolução de 60 crianças HIV-positivas, das quais 30 tiveram varicela. Concluíram que a varicela não alterou a evolução clínica e nem a contagem de CD4 e, portanto, não alterou o curso da AIDS. A varicela não teve manifestação grave mesmo nos pacientes que não receberam o aciclovir e 70% das crianças, nas quais a contagem de CD4 estava baixa no curso da varicela, apresentaram herpes zoster. Estes dados sugerem a necessidade das crianças com AIDS serem vacinadas na fase em que ainda não apresentam imunossupressão para evitar o herpes zoster recorrente.

PITCHE *et al* (1997, p 65-67) descreveram 10 casos de varicela recorrente em pacientes africanos com AIDS, entre eles, uma criança. A doença foi caracterizada por lesões vesiculares disseminadas que duraram até 3 meses, com alteração do estado geral e varicela anterior comprovada. A varicela não recorreu nas fases de imunossupressão, o que sugere que tal fato seja devido a desregulação do sistema imune. Na AIDS a reativação do vírus varicela zoster pode manifestar-se sob a forma de herpes zoster ou como varicela recorrente.

O exame citológico do raspado da vesícula, pela técnica de *Tzanck* ou a biópsia, podem confirmar o diagnóstico. Neste caso é importante testar a sensibilidade do vírus ao anti-viral pois existem cepas de herpes resistentes ao aciclovir (LIM *et al.*, 1990, p 24-30).

Quando uma criança com AIDS tem contato com um indivíduo com varicela é indicado o uso de imunoglobulina anti-varicela zoster (LARSON e BECHTEL, 1995, p23-50) e esta deve ser utilizada nas primeiras 96 horas após a exposição (CAUMES e BRICAIRE, 1997, p 255-257).

VARICELA ZOSTER CRÔNICA

É uma forma de varicela que ocorre apenas no HIV e caracteriza-se por lesões ulceradas e/ou hiperkeratóticas, que persistem de 30 a 40 dias após o início da varicela ou do herpes zoster (PAHWA *et al.*, 1988, p 2879-2882). O vírus varicela zoster pode disseminar-se e comprometer o SNC, ocasionando a morte (PROSE, 1991, p 977-989).

O tratamento sistemático de toda infecção primária por herpes no imunodeprimido é mandatória na tentativa de evitar a complicação de varicela crônica, herpes recorrente e disseminação para o SNC (PAHWA *et al.*, 1988, p 2879-2882). É recomendado o uso de aciclovir por via endovenosa (PROSE, 1991, p 977-989).

MOLUSCO CONTAGIOSO

Dermatovirose comum na infância, causada por um vírus DNA denominado de Poxvirus, é caracterizada por lesões papulares umbilicadas da cor da pele ou amareladas, com freqüências agrupadas e localizadas na face e tronco (HURWITZ, 1993).

O vírus causador do molusco contagioso penetra e replica-se no citoplasma dos queratinócitos. A infecção pelo Poxvirus é facilitada no paciente com AIDS devido às alterações imunes, entre elas, a diminuição de linfócitos T auxiliares. Contudo, a alteração mais importante é a diminuição do número das células de *Langerhans*, pois estas são as apresentadoras de antígenos que penetram através da pele ao sistema imune (BELSITO, SANCHEZ e BAE, 1984, p 1279-1282; SINDRUP *et al.*, 1987, p 267-272).

Em adultos o molusco contagioso ocorre em 20% a 30% dos HIV com contagem de leucócitos CD4 menor que $200/\text{mm}^3$ (RAY e GATELY, 1994, p 583-605; MASTROLORENZO *et al.*, 1998, p 378-380). Na criança, o molusco contagioso ocorre com contagens de linfócitos CD4 acima de $400/\text{mm}^3$, e, portanto, não são indicativas de imunossupressão (LIM *et al.*, 1990, p 24-30).

Na criança com AIDS as lesões de molusco contagioso apresentam maior tamanho, são numerosas e localizadas geralmente na face e genitália (LIM *et al.*, 1990, p 24-30; MASTROLORENZO *et al.*, 1998, p 378-380). Há descrições de moluscos gigantes que decorrem do agrupamento de lesões (PROSE, 1991, p 977-989; FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630). Estes são de difícil manejo terapêutico com recidivas frequentes (PROSE, 1991, p 977-989).

O diagnóstico diferencial da lesão solitária é com verruga vulgar e nas lesões múltiplas, com criptococose, histoplasmose e coccidioidomicose, principalmente quando acompanhados de febre, cefaléia e confusão mental (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391). Nestes casos é fundamental realizar o exame histológico para confirmar o diagnóstico (LIM *et al.*, 1990, p 24-30; WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72).

O tratamento do molusco contagioso pode ser feito pela curetagem, no entanto, a crioterapia é mais indicada pelo menor risco de contaminação. Há casos de resolução com zidovudina (PROSE, 1991, p 977-989; OROZCO-TOPETE, 1992, p 236-246).

SARAMPO

Doença exantemática infecto-contagiosa causada pelo paramixovírus. Em pacientes imunocompetentes é caracterizada por quadro febril acompanhado de coriza, tosse e pápulas acinzentadas, de base eritematosa, na mucosa jugal denominadas de manchas de *Koplik*. No quinto dia surge exantema maculopapular confluyente, inicialmente retroauricular com progressão céfalo-caudal. As lesões de pele e mucosas são decorrentes da ação direta do vírus (SURINGA, BANCK e ACKERMAN, 1970, p 1139-1142).

A imunização ativa fornece imunidade em até 98% das crianças (CDC, 1987, p 409-425). Pode complicar-se com broncopneumonia e em pacientes desnutridos ocasiona maior número de óbitos (KRASINSKI e BORKOWSKY, 1989, p 2512-2516).

No adulto com AIDS o sarampo pode ser fatal (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391). É descrita imunossupressão pós-sarampo e a associação de desnutrição e sarampo possibilita maior número de complicações (KRASINSKI e BORKOWSKY, 1989, p 2512-2516).

Em crianças com AIDS pode ocorrer perda de anticorpos anti-sarampo, adquiridos de forma ativa ou passiva, determinada pela progressão da imunodeficiência provocada pela AIDS, podendo atingir níveis não protetores (PALUMBO *et al.*, 1992, p 1008-1814), aumentando assim a suscetibilidade para o sarampo (NANCE, SMITH e JOSHI, 1991, p 531-539). Nos adultos a perda de anticorpos é rara, pois estes, na maioria dos casos, adquiriram sarampo de forma natural na infância. Em estudo com 145 adultos HIV-positivos, durante 4 anos, foi demonstrado ocorrer perda de anticorpos para o sarampo em apenas 2 pacientes (ZOLOPA *et al.*, 1994, p 636-638).

O paciente pediátrico com AIDS pode, portanto, apresentar quadro de sarampo mesmo que tenha recebido a imunização ativa, nestes casos as manifestações são mais leves e o exantema pode ser típico, evanescente (KRASINSKI e BORKOWSKY, 1989, p 2512-2516) e até ausente (NANCE, SMITH e JOSHI, 1991, p 531-539).

A complicação com pneumonia e morte ocorre na criança com AIDS com maior frequência que nas imunocompetentes. MARKOWITZ *et al* (1988, p 480-483), relatam um caso de pneumonia e óbito sem a presença do exantema. Referem ainda que pode ocorrer transmissão do vírus do sarampo até 30 dias após o exantema, enquanto que na criança sem AIDS o mesmo ocorre em até 4 dias.

A diminuição da imunidade que sucede o sarampo, associada àquela provocada pela AIDS, pode determinar óbito por complicações até 3 meses após o sarampo (KRASINSKI e BORKOWSKY, 1989, p 2512-2516), pois ambos os vírus infectam o linfócito T CD4 (MARKOWITZ *et al*, 1988, p 480-483). Em uma série de 6 casos, PALUMBO *et al* (1992, p 1008-1814), observaram 50% de óbito, associado à desnutrição e às categorias imunológicas graves.

O diagnóstico de sarampo inclui a história de contato com casos de sarampo, o quadro clínico que pode ou não ser típico e a determinação de sorologia anti-sarampo com a presença de anticorpos da classe IgM. Embora MCNUTT, KINDEL e LUGO (1992, p 315-324) relatem o caso de um lactente com AIDS que não desenvolveu anticorpos anti-sarampo. Por este motivo, nos casos típicos da doença com sorologia negativa, a biópsia de pele pode confirmar o diagnóstico pela presença de grupos de queratinócitos necróticos na s camadas espinhosa alta e granular da epiderme. O diagnóstico histológico é semelhante ao de eritema multiforme, mas neste, os queratinócitos necróticos localizam-se na camada basal.

Todos os pacientes com AIDS devem receber a imunização para o sarampo e aqueles que tiveram contato com pacientes com sarampo devem receber a imunização passiva com gamaglobulina, mesmo que tenham sido vacinados, devido o risco da perda de anticorpos (KRASINSKI e BORKOWSKY, 1989, p 2512-2516).

DERMATOSES CAUSADAS PELO PAPILOMA VÍRUS HUMANO

O papiloma vírus humano (Human Papillomavirus-HPV) pode causar diversos tipos de manifestações nos pacientes sem AIDS como lesões verrucosas que são freqüentes nos quirodáctilos e são chamadas de verrugas vulgares. Quando as lesões são pápulas aplanadas e discretamente hiperocrômicas são chamadas de verrugas planas. Aquelas com aspecto filiforme recebem denominação de verrugas filiformes e as formações verrucosas na região perianal denominam-se de condiloma acuminado (AZULAY e AZULAY, 1997).

Alguns fatores influenciam o tipo de infecção determinado pelo HPV, tais como; o tipo de vírus, por exemplo, os tipos 6 e o 42 causam lesões genitais, fatores locais de cada epitélio, predisposição genética e estado imune do hospedeiro (VILMER *et al.*, 1994, p 497-498).

O HPV utiliza os queratinócitos da epiderme para sua replicação, e esta é facilitada pela alteração que a AIDS promove nos fatores envolvidos no crescimento e na diferenciação dos queratinócitos, como a diminuição de citocinas, linfocinas e fatores de crescimento (PALEFSKY, 1997, p 439-447).

VERRUGA VULGAR

Dermatovirose causada principalmente pelos HPV tipos 2, 4, 26 e 29. Caracterizada por pápulas ceratósicas em número variável e alguns milímetros de diâmetro, mais freqüentes no dorso das mãos (AZULAY e AZULAY, 1997).

Os pacientes com AIDS podem apresentar lesões numerosas e de difícil manejo terapêutico. O tipo de HPV, encontrado nas lesões, não é o mesmo que o descrito em crianças HIV negativas, como o HPV 5, encontrado em um menino de 8 anos (PROSE, 1991, p 977-989).

As lesões podem apresentar-se como pápulas achatadas hipocrômicas, semelhantes a pitíriase versicolor, na forma de placas, que ocorre na AIDS (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391).

O tratamento da verruga vulgar pode ser feito com o ácido salicílico a 25% até 50%, crioterapia ou ácido retinóico tópico (PROSE, 1991, p 977-989).

CONDILOMA ACUMINADO

Nas crianças sem AIDS esta dermatose, causada por HPV, é caracterizada por lesões verrucosas, localizadas na região genital e perigenital. O vírus pode ser transmitido por meio das mãos contaminadas da mãe, nas trocas de fraldas, assim como por abuso sexual. O tratamento é tópico com podofilina 20% (HURWITZ, 1993).

Nos pacientes com AIDS, o condiloma acuminado é mais observado em adultos, e é raro na criança. As lesões são mais extensas e não respondem bem ao tratamento tópico e mesmo com o tratamento cirúrgico pode haver recidiva (PROSE, 1991, p 977-989; WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72).

Segundo PROSE (1991, p 373-383) a possibilidade de abuso sexual deve ser sempre afastada numa criança com AIDS que apresente condiloma acuminado.

EPIDERMODISPLASIA VERRUCIFORME

Doença rara que pode ser esporádica ou geneticamente herdada, na qual a manifestação parece ser facilitada pela infecção pelo HPV. Em geral ocorre no início da infância com máculas que se assemelham a pitíriase versicolor e evoluindo com a formação de pápulas hipocrômicas ou vermelho amarronadas. Degeneração maligna ocorre em 30 a 60% dos casos, nos quais os vírus envolvidos são o HPV tipo 5 e 8. O acompanhamento clínico é fundamental para a detecção de alterações malignas para carcinoma de células escamosas (BARZEGAR *et al.*, 1998, p 122-127).

Existem poucos casos descritos de epidermodisplasia verruciforme em pacientes com AIDS, no entanto, esta doença deve ser lembrada no diagnóstico diferencial da pitíriase versicolor, principalmente quando não há resposta ao tratamento (BARZEGAR *et al.*, 1998, p122-127).

LEUCOPLASIA PILOSA ORAL

Ocorre quase exclusivamente em pacientes com AIDS, e é causada pelo vírus *Epstein baar*. Caracteriza-se por placas esbranquiçadas localizadas na porção lateral da língua, com projeções semelhantes a cabelos, que se diferenciam da candidíase oral por não se destacarem quando curetadas e por acompanhar-se de hiperestesia (TRANTOS *et al.*, 1997, p 1392-1396). São lesões solitárias ou agrupadas e variam de 1 mm até 3 cm de diâmetro (FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630).

A leucoplasia pilosa oral é comum em adultos e muito rara em crianças com AIDS (PROSE, 1991, p 977-989; WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72). No adulto ocorre após 5 a 10 anos da infecção pelo HIV, em até 50% dos pacientes com CD4 abaixo de 390 células/mm³ (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391).

Deve ser diferenciada, clinicamente, da hiperplasia oral por *Candida*, condiloma, língua geográfica e líquen plano. O diagnóstico é clínico, mas pode ser confirmado pela biópsia. As características histológicas são: acantose, hiperqueratose acentuada, células balonizadas, coilocitose e a ausência de infiltrado inflamatório (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391). O diagnóstico é confirmado pelo estudo de hibridização com presença de vírus *Epstein baar* (TRANTOS *et al.*, 1997, 1392-1396).

É considerada fator prognóstico, pois em grande parte dos pacientes o óbito ocorre de 17 a 30 meses após o diagnóstico de leucoplasia pilosa oral. O tratamento pode aumentar o tempo de sobrevida, com associação de antiretrovirais e aciclovir (JAHN, BUSH e ALTMEYER, 1998, p 284-285). O tratamento alternativo é feito com ganciclovir ou foscarnet (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391). Pode também ser usada a solução oral de tretinoína (FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630).

2.12.3 Infecções Bacterianas

A pele normal confere proteção contra diversos agentes, entre eles, as bactérias que são constantemente removidas pela descamação. Além disto, os ácidos graxos insaturados, o pH baixo (5,5) e os mecanismos celulares e humorais de defesa dificultam a infecção bacteriana (HURWITZ, 1993).

As piодermites são infecções bacterianas causadas por *Streptococcus β hemolítico* e *Staphylococcus aureus*. As infecções bacterianas podem ter diferentes apresentações clínicas: impetigo, ectima, foliculite, erisipela, celulite e abscesso, entre outras (SAMPAIO e RIVITI, 1998).

O impetigo é uma infecção superficial da pele, causada por *Streptococcus β hemolítico*, *Staphylococcus aureus*, ou ambos, mais freqüente na face, pescoço e extremidades e caracteriza-se por máculas eritematosas que evoluem com vesículas ou bolhas e pústulas que se rompem e deixam lesões exsudativas recobertas por crostas melicéricas, na forma crostosa (AZULAY e AZULAY, 1997).

O impetigo bolhoso é caracterizado por bolhas flácidas, causadas pela ação local da toxina do estafilococo, que se rompem rapidamente e deixam erosões arredondadas ou ovaladas. Lesões localizadas podem ser tratadas com antibióticos tópicos e, quando extensas, são utilizados antibióticos sistêmicos como penicilinas, eritromicinas ou cefalosporinas (AZULAY e AZULAY, 1997).

A foliculite é uma estafilococcia que atinge o folículo piloso e caracteriza-se por pústulas superficiais centradas por um pêlo. Localizam-se em qualquer área do corpo, na criança mais no couro cabeludo e nos adultos na face interna da coxa e nádegas. O tratamento é feito com antibióticos tópicos (AZULAY e AZULAY, 1997).

O abscesso é uma infecção estafilocócica aguda com localização na hipoderme, caracterizada por eritema e calor local, acompanhada de febre e com tendência a supuração (AZULAY e AZULAY, 1997).

Nas crianças com AIDS as infecções bacterianas são mais graves, mais frequentes e podem tornar-se generalizadas, pois estas apresentam imunidade celular e humoral diminuídas. É descrita síndrome do choque tóxico, em paciente adolescente com impetigo crônico causado por estafilococo (PROSE, 1991, p 977-989).

Staphylococcus aureus é o agente causal mais freqüente das infecções bacterianas de pele nos HIV positivos (PROSE, 1991, p 977-989; WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72).

SMITH *et al* (1994, p 521-522), estudaram dermatoses em 646 pacientes adultos com AIDS durante 30 meses e verificaram que a colonização cutânea, por estafilococos, está aumentada.

Apesar da colonização por estafilococos estar aumentada, o número de infecções aumenta apenas nos pacientes com valores baixos de linfócitos T CD4, com 20% de infecção estafilocócica de pele nos imunodeprimidos graves e apenas 6,17% naqueles com menor grau de imunossupressão. Neste estudo predominaram os seguintes tipos de infecções: impetigo, foliculite, abscessos e celulites (SMITH *et al.*, 1994, p 746-754).

Outro fator que predispõe às infecções bacterianas é a diminuição das células de *Langerhans*, na pele, por ação direta do HIV. Estas células têm a função de apresentar o antígeno, que chega na pele, ao sistema imunológico para que sejam desencadeadas as reações de defesa. Sem os fatores de defesa, a bactéria prolifera com maior facilidade (STINGL, RAPPERSBERG e TSCHACHLER, 1990, p 1210-1217).

As lesões eczematosas e a imunossupressão decorrentes da AIDS, associadas a uma maior colonização por estafilococos, determinam maior número de infecções, por este agente nos pacientes com AIDS (RAY e GATELY, 1994, p583-605).

As infecções bacterianas na pele, devem ser tratadas com antibióticos orais com espectro para estafilococo e estreptococo e quando as lesões forem extensas, pode ser necessária a utilização da via endovenosa (PROSE, 1991, p 57-58).

ANGIOMATOSE BACILAR

A angiomatose bacilar é uma infecção causada por uma riquetsia denominada de *Rochalinea quintana e hanselaque* e ocorre quase que exclusivamente no paciente infectado pelo HIV (AZULAY e AZULAY, 1997).

A infecção promove proliferação vascular e caracteriza-se por múltiplos nódulos eritematosos ou eritemato-violáceos, macios na pele e no tecido celular subcutâneo e podendo afetar órgãos internos como ossos, linfonodos e cérebro. Localizados na face e no tronco superior podem sangrar e recobrir-se por crosta hemática. Perda de peso e hipertermia podem também acompanhar as lesões de pele (PROSE, 1991, p 977-989; RAY e GATELY, 1994, p 583-605).

A biópsia e o exame com coloração pela prata (*Warthin-stary*) identificam o agente que pode ser ainda visualizado pela microscopia eletrônica e por imunoperoxidase (PROSE, 1991, p 373-383). WHITWORTH *et al* (1995, p 62-72) descreveram um caso em criança com acometimento gastrointestinal exclusivo. O acometimento da pele na criança é raro (CHITSIKE e MURONDA, 1997, p 238-239). É importante o diagnóstico precoce pois a doença é fatal se não for tratada na fase inicial com eritromicina por via oral (PROSE, 1991, p 977-989; AZULAY e AZULAY, 1997).

MICOBACTERIOSES

O *Mycobacterium tuberculosis* e o *Mycobacterium avium* podem causar lesões nodulares, macias, eritematosas ou purpúricas, que algumas vezes ulceram. O exame histológico com coloração especial e a cultura, confirmam o diagnóstico. As micobacterioses são as infecções mais descritas em adultos com AIDS (MANDELL e MILDMAN, 1997; WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72).

A tuberculose é descrita em até 10% dos pacientes com AIDS mas, raramente, acomete a pele (WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72). RATÓN *et al* (1997, p 635-638), descreveram um caso de tuberculose pós vacina BCG em criança com AIDS, que evoluiu com lesões papulares umbilicadas da cor da pele disseminadas, acompanhadas de linfonodomegalia.

INFEÇÃO MISTA

Este termo é utilizado por alguns autores para lesões causadas por múltiplos agentes infecciosos.

FISHER e WAGNER (1996, p 615-630) descrevem dois pacientes com AIDS: um menino de 7 anos com lesão necrótica no membro inferior no qual a histologia demonstrou células de inclusão viral e fungos, e um adulto com pápulas umbilicadas cujo diagnóstico foi de molusco contagioso e as culturas demonstraram a presença de *Staphylococcus aureus*, citomegalovirus e *Mycobacterium avium*.

A presença de múltiplos agentes como *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* e herpes simples também foi observada por PROSE (1991, p 543-550) em uma única lesão facial.

Quando a imunossupressão causada pela AIDS torna-se grave, vários patógenos podem interagir e uma infecção de pele, não descrita anteriormente, pode ocorrer (FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630).

2.13 ZOODERMATOSES

ESCABIOSE

Infestação cutânea causada pelo ácaro *Sarcoptes Escabiei* variedade *hominis*. Caracteriza-se pela presença de lesões papulares eritematosas, muito pruriginosas e escoriadas, e túneis de 5 a 15 mm provocados pela progressão da fêmea do ácaro na epiderme. As lesões são localizadas na região axilar, membros superiores e região infra mamária em adolescentes. Nos lactentes as lesões de escabiose acometem toda a superfície corporal incluindo couro cabeludo, palmas e plantas (AZULAY e AZULAY, 1997).

É uma infecção parasitária bastante freqüente e contagiosa, e as lesões, por conseguinte, atingindo vários membros da mesma família. Condições de higiene precárias contribuem para a manutenção e prevalência desta dermatose (MAGNABOSCO e PRADO, 1998, p 239-243). O tratamento é tópico e todos os infectados da família devem ser tratados, com benzoato de benzila, monossulfiram, ou permetrina (AZULAY e AZULAY, 1997, p 234-238).

As lesões da escabiose no HIV positivo podem ser disseminadas e localizar-se também em regiões pouco comuns, como a face e o couro cabeludo (FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630). PENNEYS (1995), relata lesões eczematosas localizadas apenas no períneo e intensamente descamativas.

Devido à imunodeficiência do paciente com AIDS, a sarna norueguesa é mais freqüente e se caracteriza por lesões crostosas e hiperkeratóticas de base eritematosa, localizadas nas palmas, plantas, superfícies extensoras, nádegas e couro cabeludo. Nestas lesões existem milhares de ácaros viáveis o que torna a dermatose muito contagiosa (PROSE, 1991, p 977-989; WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72).

O diagnóstico clínico diferencial com psoríase, eczema atópico e, principalmente, com o prurido da AIDS pode ser difícil. O exame a fresco da descamação por escarificação da lesão (método de Müller), confirma a presença do parasita ou identifica ovos e fezes (PROSE, 1991, p 977-989; RAY e GATELY, 1994, p 583-605). No exame histológico observa-se o parasita nos túneis (MANDELL e MILDMAN, 1997).

Em decorrência da exuberância de lesões nos pacientes com AIDS é fundamental o exame microscópico a fresco de todas as lesões eritemato-descamativas, com a finalidade de descartar a presença do ácaro (PROSE, 1991, p 543-550).

O tratamento pode ser feito com permetrina a 5% e são necessários tratamentos repetidos para erradicar o agente (PROSE, 1991, p 977-989). Outras opções terapêuticas, como o benzoato de benzila e o monossulfiram, demonstram bons resultados (MANDELL e MILDMAN, 1997).

Presença de prurido persistente após o tratamento é observada em vários casos e representa uma reação de hipersensibilidade à proteína do parasita morto sob a pele. Esta reação é controlada quando se elimina o prurido com anti-histamínicos e se diminui a reação inflamatória com corticosteróides tópicos (FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630; MANDELL e MILDMAN, 1997).

PEDICULOSE

Dermatozoonose pruriginosa causada por piolhos. A localizada no couro cabeludo é determinada pelo *Pediculus humanus* variedade *capitis*, que perfura com suas probóides a pele, pois é hematófago, e inocula substâncias irritantes e sensibilizantes. Manifesta-se por prurido intenso nas regiões occipital e retroauricular. O diagnóstico é feito pelo achado do parasito e das lêndeas. Estas são as cápsulas dos ovos representadas por estruturas alongadas e aderidas aos fios de cabelo. O tratamento é realizado com monossulfiram, benzoato de benzila ou permetrina (FITZPATRICK *et al.*, 1997, p 836-838).

Recentemente tem sido descrito uso oral de ivermectina na sarna norueguesa ou pediculose para pacientes com imunossupressão ou casos que não respondem ao tratamento tópico (ÉSTRADA, 1998, p 823).

2.14 MANIFESTAÇÃO DE HIPERSENSIBILIDADE

PRURIGO ESTRÓFULO

O prurigo estrófulo é uma dermatose comum na infância caracterizada por polimorfismo de lesões, placas urticarianas com ponto central hemorrágico, pápulas endurecidas e algumas com seropápulas centrais. Localizadas preferencialmente em áreas expostas, são atribuídas a uma hipersensibilidade à picadas de diversos insetos (AZULAY e AZULAY, 1997).

A afecção é mais comum em crianças de 2 a 6 anos e exacerba-se nos meses quentes. O relato de condição sócio-econômica precária, assim como, mudança recente de ambiente, são freqüentes (AZULAY e AZULAY, 1997).

A sensibilização do indivíduo evolui em 3 fases: hipersensibilidade retardada; hipersensibilidade retardada e imediata; anergia ou tolerância. Assim, a afecção tende a melhorar por volta dos 8 anos de idade (VIRABEN, 1996 , p 751-756). Nos períodos de exacerbação, utiliza-se anti-histamínicos orais e corticoesteróides tópicos. A profilaxia do ambiente é orientação importante para evitar novos surtos (AZULAY e AZULAY, 1997).

Nos pacientes adultos com AIDS que habitam em regiões cujo ambiente é abundante em parasitas, o prurigo é mais frequente. Este fato pode indicar uma perda da tolerância adquirida devido à alteração dos linfócitos T responsáveis por esta função (VIRABEN, 1996, p 751-756).

O prurigo tem sido observado em estudos de séries de pacientes pediátricos com AIDS (LÉAUTÉ-LABRÈZE *et al.*, 1998, p 80; FORSEA *et al.*, 1998, p 80-81).

ERUPÇÃO PAPULAR PRURIGINOSA DO HIV

“PAPULAR PRURITIC ERUPTION (PPE)”

LIAUTAUD, PAPE e De HOUIZL (1989, p 629-632) encontraram 46% de PPE em 134 pacientes com AIDS na África. As lesões pruriginosas caracterizam-se por pápulas eritematosas e máculas hiperpigmentadas, nódulos palpáveis e formação de vesícula na porção central das pápulas em alguns casos.

As localizações observadas, em ordem decrescente de importância são: superfície extensora dos braços, extremidades inferiores, tronco e face. A dermatose pode ainda apresentar-se como pústulas ou lesões acneiformes (MANDELL e MILDMAN, 1997; FRADE, CARVALHO e VALVERDE, 1998, p 299-305).

BOONCHAI *et al* (1998, p 438-350), em estudo de 20 pacientes com esta dermatose, referem sua ocorrência nas fases mais avançadas da infecção pelo HIV, em 81,25%, com valores de CD4 inferiores a 100/mm³.

No Brasil, FRADE CARVALHO e VALVERDE (1998, p 299-305), encontraram 36,96% de PPE em estudo de 46 pacientes soropositivos para a HIV. Os autores sugerem que esta dermatose parece ocorrer com maior frequência nas áreas tropicais, o que indica o envolvimento de alguns fatores, como picadas de inseto ou fenômeno alérgico.

A PPE pode representar reação de hipersensibilidade à picadas de insetos e poucas picadas podem provocar uma reação em locais previamente afetados (PENNEYS, NAYAR e BERSTEIN, 1989, p 421-425).

O exame histológico, na maioria dos casos, é compatível com urticária papulosa/estrófulo, mostrando epiderme com hiperkeratose, acantose, edema intracelular e intercelular discreto, derme intermediária e profunda com infiltrado inflamatório linfo-histiocitário com presença de eosinófilos e polimorfonucleares peri-vasculares (UCHIGASAKI *et al.*, 1996, p 572-576). Em alguns casos os achados histológicos são inespecíficos, sem a presença de eosinófilos ou polimorfonucleares (FRADE, CARVALHO e VALVERDE, 1998, p 299-305).

BUCHNESS (1995, p 231-238), observou evolução, em um mesmo paciente, do achado histológico de infiltrado eosinofílico folicular para infiltrado linfo-histiocitário na derme, sugerindo que sejam espectros da mesma doença. A presença de eosinófilos sugere que a erupção representa uma reação de hipersensibilidade a antígenos desconhecidos.

A reação à picada de inseto é reportada em adultos como ocorrendo em outros tipos de doenças que causam deterioração imune. Tal reação parece ser devida a alteração imune do receptor de células T que promovem uma perda da dessensibilização adquirida (SMITH *et al.*, 1994, p 746-754).

O tratamento pode ser realizado com anti-histamínicos orais, corticoesteróides tópicos e emolientes (UCHIGASAKI *et al.*, 1996, p 572-576). Em adultos o tratamento pode ser manejado com fototerapia com ultravioleta B (PARDO *et al.*, 1992, p 423-428).

FOLICULITE EOSINOFÍLICA PUSTULAR NA AIDS

Pode ser causada pelo *Demodex folliculorum* ou por hipersensibilidade (FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630).

Existe semelhança clínica com as lesões da erupção papular pruriginosa do HIV, apresenta lesões papulares pruriginosas ou pústulas foliculares localizadas na face, tronco e membros superiores. O exame histológico mostra infiltrado inflamatório com predomínio de eosinófilos ao redor dos folículos pilosos (MANDELL e MILDMAN, 1997).

O tratamento é feito com anti-histamínicos e corticóides tópicos. Há também relatos de melhora com uso de anti-fúngicos orais como o itraconazol, embora a foliculite eosinofílica não demonstre evidência de infecção fúngica (MANDELL e MILDMAN, 1997). O quadro pode melhorar com sulfametoxazol-trimetoprim (FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630).

2.15 REAÇÃO A DROGAS

FARMACODERMIA

Farmacodermias são doenças tegumentares e/ou sistêmicas, determinadas pela reação ao uso de medicamentos. Os antibióticos, principalmente as sulfas e os analgésicos, são os fármacos que mais causam reações medicamentosas adversas. São menos comuns em crianças devido a imaturidade imunológica (AZULAY e AZULAY, 1997).

As lesões de pele, na farmacodermia, são desencadeadas por mecanismos imunológicos, podendo ocorrer os quatro tipos de hipersensibilidade descritos por Gel e Coombs. O tipo I-anafilática pode ser desencadeado por analgésicos, penicilinas e soros; o tipo II-citotóxica tem sido observada nos casos de púrpura trombocitopênica pela penicilina, cefalosporina e sulfonamidas; o tipo III-por imunocomplexos, ocorre nos casos de doença do soro pela penicilina e o tipo IV-celular retardada, ocorre em todos os casos de eczema de contato e nas reações similares a exantemas (FITZPATRICK *et al.*, 1997).

O aspecto clínico das farmacodermias varia de erupções escarlatiniformes a morbiliformes e são caracterizadas por exantemas maculares ou papulares que iniciam de 4 a 5 dias após o início da ingestão do fármaco, até eritema multiforme e síndrome de *Stevens-Johnson*.

Os pacientes com AIDS ingerem vários tipos de fármacos de forma terapêutica e profilática e, em decorrência disto, as farmacodermias são mais frequentes (WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72).

O intervalo entre o início da ingestão da droga e a erupção é de 7 a 10 dias e a suspensão do medicamento promove sua resolução. A apresentação clínica é variável conforme a droga desencadeante. Sulfas causam erupção morbiliforme, os tuberculostáticos e as cefalosporinas podem causar eritrodermia esfoliativa e os anti-convulsivantes podem determinar a necrólise epidérmica tóxica ou a síndrome de *Steven Johnson* (RAY e GATELY, 1994, p 583-605; AZULAY e AZULAY, 1997; RIETSENA, 1997, p 1268-1269).

MANDELL e MILDMAN (1997), referem que 50% dos pacientes adultos com AIDS têm probabilidade de desenvolver reação alérgica ao sulfametoxazol-trimetoprin, geralmente acompanhada de febre.

PROSE (1991, p 373-383), refere que 16% das crianças com AIDS apresentam reação ao sulfametoxazol-trimetoprin e LIM *et al* (1990, p 24-30) observaram o mesmo em 8%, em estudo com 21 crianças HIV positivas acompanhadas durante 3 anos. Assim as crianças parecem apresentar menor número de reações a drogas quando comparadas aos adultos com AIDS.

Na suspeita clínica de farmacodermia é importante realizar história detalhada sobre os últimos medicamentos utilizados pelo paciente e dos demais sintomas associados. Descoberto o medicamento causador, devem ser estudadas as demais opções terapêuticas, principalmente nos casos de reação grave (PROSE, 1991, p 57-58). No caso de haver reações ao sulfametoxazol-trimetoprin, que é o medicamento mais eficaz para a profilaxia de pneumonias por *Pneumocystis carinii* no HIV, pode ser tentada a dessensibilização com doses progressivas da droga (MANDELL e MILDMAN, 1997).

2.16 DERMATOSES PAPULO-DESCAMATIVAS

DERMATITE SEBORRÉICA

Dermatose inflamatória cuja característica, na criança não portadora do HIV, é a presença de placas eritemato-descamativas com escamas gordurosas no couro cabeludo e nas regiões de pregas como axila, virilha e sulco nasogeniano, mas pode atingir também outras regiões e inclusive ser generalizada eritrodermica. É observada no lactente e no adolescente (HURWITZ, 1993).

No paciente adulto com AIDS, a dermatite seborréica grave é considerada como um marcador da infecção pelo HIV, ocorrendo em 40 a 75%, enquanto que na população geral incide em 12% (AZULAY e AZULAY, 1997). Ao comparar pacientes soropositivos adultos com grupo controle soronegativo para o HIV, SINDRUP *et al* (1987, p 267-272), verificaram que a presença da dermatite seborréica era estatisticamente significativa nos pacientes soropositivos.

O *Pityrosporum ovale* é um fungo que pode ser encontrado nas lesões de dermatite seborréica nos pacientes sem AIDS e por isto, em adultos, ocorre melhora desta com o uso de cetoconazol tópico ou oral (PROSE, 1991, p 977-989; AZULAY e AZULAY, 1997).

Segundo WIKLER, NEIBOER e WILLEMZE (1992, p 37-39), o número de colônias de *Pityrosporum ovale* não está aumentado nos pacientes com AIDS, quando comparados com controles. Este dado sugere que a dermatite seborréica, no paciente com AIDS, é uma entidade clínica na qual a quantidade do fungo é patogênica.

PÉCHERE, KRISCHER e ROSAY (1997, p 138-139), realizaram culturas nas áreas de pele com e sem lesões de dermatite seborréica nos pacientes com AIDS e observaram que o número de colônias de *Pityrosporum ovale* é semelhante na pele normal e doente, sugerindo que não é a densidade do fungo que determina a patogenicidade e sim a cepa que coloniza a pele.

No lactente com AIDS a dermatite seborréica pode manifestar-se por descamação e eritema do couro cabeludo, pregas e face podendo generalizar-se para eritrodermia. Na criança em idade escolar e pré-escolar encontram-se com freqüência as lesões nos sulcos nasolabiais, cílios e região retro auricular e com freqüência determina hiperchromia residual (PROSE, 1991, p 977-989; WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72).

LIM *et al* (1990, p 24-30), acompanhando 21 crianças durante 3 anos, encontraram incidência de 38% de dermatite seborréica e observaram a relação direta de leucócitos CD4 abaixo de $200/\text{mm}^3$ com a maior incidência de lesões, com localização predominante nas pregas e no couro cabeludo.

Segundo SADICK (1993, p 33-38) as lesões de dermatite seborréica localizam-se no couro cabeludo em 8% dos casos. As escamas são grossas e o diagnóstico diferencial com psoríase pode ser difícil (PROSE, 1991, p 977-989).

O tratamento é feito com corticóides tópicos não fluorados como a hidrocortisona de 1% a 2%. O cetoconazol tópico a 2%, sob a forma de creme ou xampu melhora 25% dos casos (PROSE, 1991, p 977-989; WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72). O uso de xampus como coaltar, diariamente, evita o uso de corticoesteróides (SADICK, 1993, p 33-38).

PSORÍASE

Doença crônica inflamatória causada por hiperproliferação celular e incide em 1 a 2% da população geral. Clinicamente apresenta-se como placas de base eritematosa recobertas por escamas secas e prateadas, que podem sangrar quando curetadas (sinal de *Auspitz*). O quadro evolui com surtos de piora das lesões em períodos de infecção e *stress*. As depressões puntiformes nas unhas, chamadas de “*pitting*” são características. O manejo farmacológico básico da doença inclui corticóides tópicos de média e alta potência, derivados do alcatrão da hulha (coaltar) tópicos e, em casos refratários, o metotrexate via oral (SAMPAIO e RIVITI, 1998).

A psoríase é classificada em: clássica quando as lesões estão localizadas nos cotovelos e joelhos; invertida, no umbigo, axilas e tórax anterior; em placas, na região pré-tibial; psoríase gutata, caracterizada por lesões de 0,5 cm que surgem, subitamente, na vigência de uma infecção estreptocócica. E lesões que atingem mais de 90% do tegumento são denominadas de eritrodermia (HURWITZ, 1993).

Em pacientes adultos a psoríase parece estar em estrita associação com a infecção pelo HIV (PROSE, 1991, p 977-989). Desde 1985 foram descritos vários casos de psoríase com início ou exacerbação após a infecção pelo HIV. São mais comuns a forma invertida e eritrodérmica quando comparada ao paciente sem AIDS. Incide em 1,3 a 5% dos pacientes HIV positivos (AZULAY e AZULAY, 1997; DANN e TABIBIAN, 1995, p 85-98).

A teoria para a gênese da psoríase no paciente HIV-positivo seria o estímulo anormal dos queratinócitos induzido pelo vírus. Além disto, o HIV também afeta a célula de *Langerhans*, a célula T auxiliar e a citotóxica. Estas células produzem interferon gama que é fator inibidor da proliferação de queratinócitos. Assim, estes, livres da ação do interferon, proliferam e causam as lesões de psoríase (DANN e TABIBIAN, 1995, p 85-98).

Na criança com AIDS a psoríase é menos freqüente do que no adulto, contudo, quando ocorre, caracteriza-se pela forma de placas e a gutata (PROSE, 1991, p 977-989; WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72).

A psoríase do paciente com AIDS melhora após o início do tratamento com anti-retrovirais como a zidovudina. O tratamento prevê ainda o uso de corticóides e coaltar tópico (PROSE, 1991, p 977-989). Metotrexate não deve ser usado nos pacientes HIV positivos, pois pode induzir encefalopatias e leucopenia que podem causar a morte (WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72; FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630).

2.17 DERMATOSES ALÉRGICAS, ECZEMATOSAS E CAUSADAS POR SUBSTÂNCIAS IRRITANTES

DERMATITE ATÓPICA

Doença crônica inflamatória caracterizada pela presença de placas eritematosas, formadas por pápulas pruriginosas que evoluem em surtos, podendo ocorrer liquenificação. Nos lactentes as lesões localizam-se na face e superfícies extensoras e nos escolares nas pregas flexoras. É freqüente a associação com asma e/ou rinite e a presença de doenças alérgicas na família (HURWITZ, 1993), estima-se que ocorra em até 3% das crianças. O tratamento é feito com corticóides tópicos, emolientes e anti-histamínicos (AZULAY e AZULAY, 1997).

As crianças com dermatite atópica têm aumento da sensibilidade à infecções virais, bacterianas e fúngicas na pele. Quando a pele eczematosa é infectada pelo vírus herpes simples, pode haver disseminação evoluindo com vesículas umbilicadas generalizadas constituindo a erupção variceliforme de Kaposi (AZULAY e AZULAY, 1997).

Na criança, com e sem AIDS a apresentação clínica da dermatite atópica é semelhante, porém os episódios nas primeiras são mais graves, inclusive sob a forma de eritrodermia e complicações como infecções bacterianas e erupção variceliforme de Kaposi são mais freqüentes (WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72).

Tem sido descrito início ou recorrência de dermatite atópica em pacientes hemofílicos, após a infecção pelo HIV (PROSE, 1991, p 977-989).

Bons resultados são obtidos pelo tratamento com corticóides tópicos, emolientes e anti-histamínicos (PROSE, 1991, p 977-989).

DERMATITE DE CONTATO

FRADE, CARVALHO e VALVERDE (1998, p299-305), avaliaram 46 pacientes HIV-positivos adultos, em Minas Gerais, com queixa de prurido e encontraram, em 10,9% dos casos, dermatite de contato.

A dermatite de fraldas é uma das mais freqüentes dermatoses de crianças abaixo dos 2 anos e é classificada como dermatite por irritante primário. É provocada pelo contato freqüente com urina e fezes associado ao trauma local pela limpeza intempestiva, maceração pela fralda, uso de detergentes e medicações tópicas. Pode ocorrer infecção secundária por *Candida albicans* (HURWITZ, 1993).

A dermatite de contato de fraldas é caracterizada por eritema, pápulas, vesículas e edema localizado na região convexa das nádegas, períneo, abdômen inferior e porção proximal das coxas. As lesões variam de leves a graves (HURWITZ, 1993).

O tratamento da dermatite de fraldas consiste em diminuir o tempo de contato com urina e fezes e limpeza suave da região (HURWITZ, 1993). Nas demais localizações, devem-se evitar o contato com a substância que a provocou e, nos casos leves, o uso de emolientes e compressas. Nos casos moderados a graves podem ser usados corticóides tópicos na fase aguda (HURWITZ, 1993).

XERODERMIA

Xerodermia é o acúmulo excessivo de escamas cutâneas, o que torna o tegumento descamativo. Pode estar acompanhada de ceratose pilar e acentuação das pregas da pele. É descrita tendência hereditária desta afecção, comum em famílias com história de atopia e ocorre piora nos meses de inverno. O tratamento consiste na utilização de emolientes e banhos rápidos (FITZPATRICK *et al.*, 1997).

A xerose ocorre com maior freqüência no paciente com HIV, com 30 a 70% deles apresentando o quadro em alguma fase da doença (AZULAY e AZULAY, 1997; SMITH *et al.*, 1994, p 746-754).

SMITH *et al* (1994, p 746-754), observaram, em adultos, a presença de xerose mesmo nas fases precoces da AIDS. Este achado sugere que esta dermatose pode ser devida a alterações decorrentes da infecção pelo HIV, como a diminuição de interleucina 1 e 6, do interferon alfa e do fator de necrose tumoral (FNT).

A diminuição do FNT e do interferon alfa altera o metabolismo de lipídeos no plasma, ou seja, aumentam o nível de triglicerídeos e reduzem o colesterol ocasionando em decorrência a desregulação do metabolismo lipídico na epiderme. Este fato afeta a eliminação transepidérmica de água causando a sua perda e a xerose (SMITH *et al*, 1994, p 746-754).

Em crianças com AIDS, a ictiose clássica com escamas rombóides nos membros inferiores apresenta incidência de 23%. A xerose pode relacionar-se com baixos valores de linfócitos CD4 (LIM *et al.*, 1990, p 24-30).

A manutenção da hidratação da pele com uso de cremes com uréia diminui a intensidade das lesões (LIM *et al.*, 1990, p 24-30).

As dermatoses hiperproliferativas como a xerodermia, a ictiose e a dermatite seborréica parecem representar um espectro clínico da expressão dos efeitos do HIV na replicação e diferenciação dos queratinócitos (LIM *et al.*, 1990, p 24-30; SMITH *et al*, 1994, p 746-754).

2.18 ALTERAÇÕES PIGMENTARES

DISCROMIAS

A pele do paciente portador de AIDS sofre inúmeros processos infecciosos e inflamatórios e, em decorrência disto, apresenta várias lesões residuais hipocrômicas e hiperocrômicas (MANDELL e MILDMAN, 1997).

Pigmentação macular ou difusa, na mucosa oral e nas unhas, pode ocorrer nos pacientes com AIDS. As causas seriam as alterações pós-inflamatórias decorrentes do uso de medicamentos como o AZT (NANCE, SMITH e JOSHI, 1991, p 531-539).

Em até 13% dos pacientes adultos pode ocorrer hiperpigmentação em toda a pele, unhas e mucosas. Tal alteração pode ser determinada pelo aumento da produção de pigmento pelos melanócitos, estimulados por níveis elevados do hormônio estimulante dos melanócitos (SMITH *et al.*, 1994, p 746-754). O estudo histológico mostra aumento de melanina e de melanócitos na epiderme e agregados dérmicos de melanófagos (FURTH e KAZAKIS, 1987, p 350).

2.19 ALTERAÇÕES DOS PELOS

HIPERTRICOSE E ALONGAMENTO DOS CÍLIOS

Hipertricose e alongamento adquirido dos cílios são descritos em crianças e adultos com AIDS (PROSE, 1991, p 977-989). Alguns autores, inicialmente, associaram a hipertricose ao uso de medicamentos, bem como, com infecções virais. No entanto, muitos pacientes com AIDS, que não apresentam estes fatores desenvolvem a hipertricose.

Nos pacientes com AIDS a hipertricose e o alongamento dos cílios ocorrem nas fases avançadas da doença, quando o paciente apresenta desnutrição (ROGER *et al*, 1998, p 1055-1056).

SADICK (1993, p 33-38), infere que a alteração dos cílios está diretamente relacionada com valores de CD4 inferiores a $105/\text{mm}^3$, assim como, com valores aumentados de carga viral. Segundo este autor pode ocorrer regressão da hipertricose e do alongamento dos cílios com controle da infecção pelos anti-retrovirais.

Parece que a alteração imune associada à desnutrição favorece a tricomelia presente na fase terminal da AIDS (KAPLAN, SADICK e TALMO, 1991, p 801-804).

ALOPÉCIA

Pode ocorrer a queda difusa de grandes quantidades de cabelos, na fase telógena, em períodos relativamente curtos. O eflúvio caracteriza a fase mais avançada de desnutrição e depressão imune (AZULAY e AZULAY, 1997). Os cabelos, na fase terminal da doença, tornam-se secos e adelgaçados e a explicação proposta é de uma regressão do pelo à fase fetal, semelhante ao que ocorre na desnutrição grave (LEONIDAS, 1987, 960-963).

Segundo SADICK (1993, p 33-38) a alopecia evolui em surtos com períodos de maior queda de cabelos de 30 a 90 dias após episódios de infecções e tem distribuição difusa e não inflamatória.

Em crianças com AIDS a alopecia foi descrita em dois pacientes entre 21, acompanhados durante 3 anos. Nestes casos houve associação com dermatite seborréica e com valores de linfócito CD4 abaixo de $200/\text{mm}^3$ (LIM *et al.*, 1990, p 24-30).

2.20 ALTERAÇÕES DAS UNHAS

Alterações ungueais, como a melanoníquia, associada ao uso de zidovudina, as onicomicoses e as leuconíquias têm sido relatadas nos pacientes com AIDS (CRIBIER *et al.*, 1998, p 1216-1220).

Onicomicose é a infecção fúngica que acomete as unhas, sendo caracterizada por hiperkeratose subungueal, mais comum na porção proximal da unha, e evolui com distrofia ungueal. Melanoníquia é a coloração escura da unha, podendo ocorrer em faixa a partir da matriz ungueal, causada por nevos de junção, fungos, drogas e melanoma. Leuconíquia, apresenta-se como coloração branca da lâmina ungueal e decorre de traumatismos, doença sistêmica ou onicomicose (AZULAY e AZULAY, 1997).

Em estudo delineado para detecção de alterações ungueais em adultos, CRIBIER *et al.* (1998, p 1216-1220), encontraram 67% nos pacientes com AIDS e 34% nos controles evidenciando que tais alterações são mais frequentes nos pacientes com AIDS.

A onicomicose foi a mais observada, em 30,3% dos pacientes com AIDS e em apenas 12,6% dos controles, com diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos. O *Trichophyton rubrum* foi o agente causal mais frequente e os pacientes com níveis mais baixos de CD4 tiveram maior número de onicomicoses (CRIBIER *et al.*, 1998, p 1216-1220).

Melanoníquia ocorreu em 14,8% dos pacientes com AIDS e em nenhum dos controles. Neste estudo, a maioria dos pacientes usava a zidovudina há mais de 12 anos o que sugere que a longa exposição à droga possa ser o fator causal. A leuconíquia ocorreu em 14% dos pacientes com AIDS e esteve associada à diminuição dos linfócitos T CD4 (CRIBIER *et al.*, 1998, p 1216-1220).

2. 21 ALTERAÇÕES VASCULARES

TELANGIECTASIAS

São dilatações vasculares permanentes dos capilares e vênulas ou arteríolas. Em pacientes sem AIDS as telangiectasias são determinadas por fatores como a idade e exposição a radiações, podendo ainda ser familiar ou não ter anormalidades associadas (HURWITZ, 1993).

Quando as telangiectasias estão presentes na prega ungueal proximal nos pacientes sem AIDS, podem estar associadas a doenças do tecido conjuntivo como lúpus eritematoso sistêmico e dermatomiosite (FITZPATICK, 1997). Nos pacientes com AIDS, as telangiectasias, podem ser observadas no tórax, pavilhões auriculares, dedos e palmas, sem associação com as doenças do tecido conjuntivo (WARNER e FISHER, 1986, p 337,350; FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630).

Existem fatores angiogênicos produzidos pelo HIV que promovem a proliferação e dilatação vascular por estímulo de fibroblastos (RUIZ-AVILA, TERCEDOR e RÓDENAS, 1997, p 1018).

Quando a telangiectasia atinge as falanges distais, nas regiões periungueais, é denominada de Síndrome dos Dedos Vermelhos. Clinicamente, observa-se eritema nas falanges distais, indolor. Pode ter resolução em meses (BODOKH, 1997, p 17), ou ser permanente (ABAJO *et al.*, 1998, p 154-155; WARNER e FISHER, 1986, p 337-350).

A patogênese desta síndrome não está definida. Alguns pacientes apresentam associação com hepatite C (PECHÈRE, KRISCHER e ROSAY, 1996, p 196-197; BODOKH, 1997, p 17), hepatite B (ABAJO *et al.*, 1998, p 154-155) e outros, com uso de drogas. Pode não ser identificado nenhum fator associado (BODOKH, 1997, p 17).

O exame histológico demonstra dilatação de capilares e, em um caso, vasculite necrotizante, que sugere que a Síndrome dos Dedos Vermelhos pode ser decorrente da crioglobulinemia provocada pelo vírus da hepatite (BODOKH, 1997, p 17). Outra provável etiologia seria a alteração imunológica desencadeada pelo HIV (ITIN, GILI e NÜESCH, 1996, p631-633).

VASCULITE

Vasculite leucocitoclástica crônica com lesões palpáveis nos membros inferiores de cor púrpura pode ser desencadeada pelo HIV, por outros vírus e por medicamentos. Podendo ser a manifestação inicial da infecção pelo HIV. O exame histológico demonstra lesão de pequenos vasos na derme e deve ser diferenciada da púrpura trombocitopênica, púrpura de Henoch Schöelein e septicemia (PROSE, 1991, p 977-989).

Em um caso de vasculite, em paciente com AIDS, foi demonstrado pela imunofluorescência indireta na lesão, antígenos anti-HIV (SINDRUP *et al.*, 1987, p 267-272), o que sugere que o HIV pode ser o responsável direto pela lesão vascular.

2.22 DERMATOSES PROVOCADAS PELA DESNUTRIÇÃO

No curso da infecção pelo HIV ocorre desnutrição devido a múltiplos fatores:

Diarréia - decorrente das alterações produzidas pelo HIV na mucosa intestinal, promovendo o aumento das perdas e diminuição da absorção de nutrientes.

Imunossupressão - determina infecções e febre que induzem a um hipercatabolismo.

Perda do apetite - as alterações do sistema nervoso central que o vírus provoca podem diminuir o apetite.

Estes fatores somados promovem a desnutrição que pode manifestar-se na pele, de forma leve até grave, com diferentes tipos de lesões (MANDELL e MILDMAN, 1997).

Alterações como a pele descamativa e os cabelos finos são semelhantes as observadas no Kwashiorkor, um tipo de desnutrição protéica que ocorre em populações pobres sem AIDS. Esta condição pode manifestar-se na AIDS devido a desnutrição (PROSE, 1991, p 977-989; WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72). Observa-se ainda o aplanamento de papilas linguais e fragilidade das unhas (OROZCO-TOPETE, 1992, p 236-246).

A acrodermatite enteropática na criança soronegativa é causada pela deficiência de uma proteína ligadora de zinco. Manifesta-se, clinicamente, por lesões eczematosas periorais e perianais, diarreia crônica, deficiência de crescimento, infecções bacterianas intercorrentes e candidíase (TONG *et al.*, 1986, p 426-428).

As crianças com AIDS (em 2/3 dos casos) têm níveis de zinco abaixo dos valores normais em decorrência da diarreia e, que acarreta diminuição da absorção de zinco, podendo evoluir com a acrodermatite enteropática (LIM *et al.*, 1990, p 24-30).

TONG *et al* (1986, p 426-428) descreveram uma criança na qual a manifestação inicial da infecção pelo HIV foi a acrodermatite enteropática, com fissuras e eritema periorifical e perianal característicos.

Como os demais sintomas da acrodermatite enteropática assemelham-se aos da AIDS, na fase inicial pode ser difícil diferenciar uma da outra (PROSE, 1991, p 977-989).

O escorbuto é a deficiência de vitamina C, manifesta-se por eritema, edema e sangramento gengival e petéquias peri-foliculares nos membros superiores e inferiores (WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72).

As dermatoses causadas por desnutrição, são tratadas pela resolução dos fatores desencadeantes e reposição de proteínas e vitaminas pela dieta e administração de complexos polivitamínicos (WHITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72).

2.23 NEOPLASIA DE PELE

SARCOMA DE KAPOSI

O Sarcoma de Kaposi (SK), é uma neoplasia observada com frequência em pacientes adultos. É vinte mil vezes mais comum em pacientes com AIDS do que na população geral. Em 95% dos casos, desenvolve-se em homossexuais e bissexuais o que sugere a possibilidade de um agente associado transmitido pela via sexual (ORLOW *et al.*, 1993, p 449-453; MANDELL e MILDMAN, 1997).

O SK parece derivar do endotélio da microvasculatura sangüínea ou linfática. É geralmente multifocal e de crescimento lento. Caracterizado por nódulos cutâneos localizados no tronco em 52%, nos membros inferiores em 45%, na cavidade oral em 40%, nos membros superiores em 38% e na face, em 33% (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391).

Apresentam, na fase inicial, máculas eritematosas que evoluem para pápulas de coloração amarelo esverdeada com limites violáceos. A lesão torna-se amarronada e pode surgir descamação. O diagnóstico diferencial, na fase inicial, é com picada de inseto e nevus e, na fase tardia, com estes e ainda com psoríase, melanoma, liquen plano e sífilis secundária (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391).

O SK pode ocorrer em qualquer fase de evolução da AIDS, pode limitar-se à pele ou atingir apenas órgãos internos. Resolução espontânea já foi observada e é invasivo quando o paciente apresenta maior grau de imunossupressão, com linfócito T CD4 inferior a $300/\text{mm}^3$ (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1383-1391; PRUKSACHATKUNAKORN, URUWWANNA e BHOOPAT, 1995, p 252-255).

Na criança, o SK é raro, geralmente restrito aos linfonodos e raramente observado na pele. Caracteriza-se na pele por pápulas purpúricas, que podem evoluir para crostas, mas pode apresentar outros tipos de lesões. A idade de aparecimento varia de 6 dias a 15 anos (PROSE, 1991, p 977-989; ORLOW *et al.*, 1993, p 449-453; PRUKSACHATKUNAKORN, URUWWANNA e BHOOPAT, 1995, p 252-255).

Em estudo retrospectivo, durante 16 meses, realizado na Romênia, ORLOW *et al* (1993, p 449-453), encontraram 3 casos de SK entre 391 crianças com AIDS. Com a inclusão de mais 30 casos descritos na literatura foi possível concluir, que quando a infecção é pós-natal a chance de manifestar o SK na pele é maior. Em 69% dos casos em que a infecção pelo HIV foi pós-natal, o SK apresentava envolvimento cutâneo. O mesmo ocorreu em apenas 12% das crianças com infecção peri-natal. Na transmissão peri-natal, em 85% dos casos o SK estava restrito aos linfonodos.

O tratamento pode ser feito por excisão cirúrgica ou radioterapia. Na criança devido à raridade não há tratamento bem determinado, embora a vincristina já tenha sido utilizada com bom resultado (PRUKSACHATKUNAKORN, URUWWANNA e BHOOPAT, 1995, p 252-255; FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630).

2.24 MISCELÂNEA

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA

A trombocitopenia pode ser a manifestação inicial de infecção pelo HIV em até 25% dos casos em crianças. As prováveis causas são a diminuição na produção das plaquetas devido à ação do HIV nas células precursoras das mesmas (megacariócitos), e a toxicidade induzida por drogas. Ocorre ainda destruição de plaquetas a nível periférico pelo HIV, por formação de anticorpos (WARNER e FISHER, 1986, 337,350; WIZNIA, LAMBERT e PAVLAKIS, 1996, p 1309-1336).

A púrpura manifesta-se com episódios de sangramento na gengiva e epistaxe, na pele, por equimoses e hematomas localizados nas regiões de trauma como pré-tibial e, em menor número, em outros locais.

O tratamento pode ser feito com gamaglobulina por via endovenosa e com os anti-retrovirais que diminuindo o número de vírus reduzem a ação do HIV nos megacariócitos (WIZNIA, LAMBERT e PAVLAKIS, 1996, p 1309-1336).

O PRURIDO E A AIDS

O prurido é definido como a sensação que desencadeia o desejo de coçar. O estímulo é carreado por fibras nervosas que conduzem a sensibilidade dolorosa ao hipotálamo. Pode, portanto, ser considerada uma forma de dor atenuada (FRADE, CARVALHO e VALVERDE, 1998, p 299-305).

Os pacientes com AIDS, não raro, desenvolvem com a progressão da doença prurido generalizado e persistente mesmo sem lesões de pele. A etiologia deste processo não é bem conhecida (SMITH *et al.*, 1997, p 353-358). O ato de coçar causa escoriação, liquenificação e hiperpigmentação da pele. A resposta ao tratamento com corticóides tópicos e anti-histamínicos não é satisfatória (MANDELL e MILDMAN, 1997).

Várias dermatoses que ocorrem na AIDS são pruriginosas como a xerose, as farmacodermias, e as infestações. Quando uma dermatose específica cursa com prurido, como sintoma, seu tratamento melhora o prurido (SMITH *et al.*, 1997, p 353-358).

Na presença de prurido sem causa deve ser investigada a possibilidade de linfoma (FISHER e WAGNER, 1996, p 615-630), insuficiência renal, doença tireoideana, reações a drogas, diabetes e deficiência de ferro (FRADE, CARVALHO e VALVERDE, 1998, p 299-305).

FRADE, CARVALHO e VALVERDE, (1998, p 299-305), avaliaram 46 pacientes adultos HIV-positivos, em Minas Gerais, com queixa de prurido e encontraram com maior frequência o prurigo do HIV (36,96%), seguido de dermatite seborréica (21,74%), ictiose adquirida (19,57%) e dermatite de contato (10,87%). A erupção papular pruriginosa ocorreu em pacientes com imunossupressão avançada em 94,12%.

O prurido presente sem lesões de pele, incide em um número significativo de pacientes com AIDS, principalmente naqueles com contagem de linfócitos T CD4 inferior a $200/\text{mm}^3$. Parece que a causa deste prurido está na alteração imunológica típica que ocorre com a progressão da AIDS, com mudança nas citocinas pela diminuição da interleucina 1 e aumento da interleucina 2. Estas citocinas produzem aumento de imunoglobulinas da classe IgA e IgE, eosinofilia e aumento da proteína eosinofílica catiônica. Todos estes fatores determinam o prurido (SMITH *et al.*, 1997, p 353-358).

Nos pacientes com prurido como sintoma isolado, o tratamento de escolha é o uso de drogas que modulem o sistema imune como a indometacina. A hidroxizine tem mostrado bom resultado (SMITH *et al.*, 1997, p 353-358).

2.25 PREVALÊNCIA DE DERMATOSES EM PACIENTES COM AIDS

“As manifestações cutâneas, em geral, são de menor gravidade quando comparadas às complicações viscerais, no entanto são mais constantes e difíceis de tratar” (LÉAUTE-LABRÈZE *et al.*, 1998, p 80).

A prevalência das lesões de pele no paciente com AIDS ainda não está totalmente documentada. Estudos prévios concentram-se em relatos de lesões raras ou com apresentações atípicas ou, ainda, no difícil manejo do ponto de vista terapêutico (UTHAYAKUMAR *et al.*, 1997, p 597-598). Na faixa etária pediátrica existem poucas pesquisas sobre este tema (LIM *et al.*, 1990, p 24-30).

Na avaliação de dermatoses em adultos com AIDS, COLDIRON e BERGSTRESSER (1989, p 357-351), em estudo transversal, encontraram 92% em 100 pacientes adultos. As mais freqüentes, em ordem decrescente, foram a dermatite seborréica, candidíase oral, xerose e as dermatofitoses. JANIER *et al* (1994, p 46-48), na França, em estudo longitudinal, examinaram 267 adultos com AIDS e 81% destes tiveram pelo menos uma manifestação dermatológica, foram 577 eventos com média de 2,6 por paciente. UTHAYAKUMAR *et al* (1997, p 595-598), na Inglaterra, em estudo realizado durante 4 meses com 151 pacientes adultos HIV-positivos, encontraram prevalência das lesões de pele de 91%. Ao todo foram identificados 331 eventos, em média, 2 por paciente.

As doenças de pele e mucosas mais freqüentemente encontradas por UTHAYAKUMAR *et al* (1997, p 595-598) foram: infecções fúngicas, como *tinea pedis*, *cruris* e onicomicoses em 54%; virais, como molusco contagioso e verruga vulgar em 26% e eczema seborréico em 46%. Lesões de pele numerosas e graves, estiveram diretamente relacionadas com nível de leucócitos CD4 abaixo de $200/\text{mm}^3$. Xerose ocorreu em 23% mas não se relacionou com a contagem baixa de linfócitos CD4. SADICK (1993, p 33-38), sugere que 70% das dermatoses ocorrem com leucócito T CD4 abaixo de $150/\text{mm}^3$.

Alguns autores determinaram correlações das dermatoses com a classificação clínica e/ou o nível de CD4 nos pacientes adultos com AIDS. Todos referiram prevalências e incidências elevadas. Existem dermatoses que estão diretamente relacionadas com baixos valores de CD4 ($<200/\text{mm}^3$), como as dermatites (atópica, seborréica, perioral), as infecções virais e a erupção papular pruriginosa. Outras lesões parecem não estar relacionadas aos níveis de CD4, como as dermatofitoses, a psoríase e a escabiose (SEE e WONG, 1992, p 151-153).

Na avaliação de 257 crianças com AIDS, num período de 10 anos, em estudo retrospectivo, realizado na Argentina, PIERINI, LAFFARGUE e PIERINI (1998, p 80) referem média de idade de 1 ano com ocorrência de 577 dermatoses (média de duas por paciente), as infecções somaram 362 casos, com freqüência de 62,9%.

Na França, foram acompanhadas, longitudinalmente, 35 crianças com AIDS e a prevalência de dermatoses foi de 96%, as mais freqüentes foram às infecções por vírus e fungos que evoluíram de forma crônica e atípica nas crianças com imunossupressão avançada (LÉAUTÉ-LABRÉZE *et al.*, 1998, p 80).

A Romênia apresenta um contexto epidemiológico particular, da infecção pelo HIV, pois abriga mais da metade das crianças infectadas na Europa. Neste país, foram examinadas para dermatoses, 62 crianças com AIDS com idade inferior a 9 anos e 90% delas apresentavam alguma lesão de pele (FORSEA *et al.*, 1998, p 80-81). Outro estudo, com 405 crianças romenas com AIDS, todas pertencentes a instituições mostrou incidência de 90% de dermatoses (EL HACHEM *et al.*, 1998, p 81).

As lesões de pele nas crianças com AIDS foram, portanto, estudadas por diferentes autores em relação à prevalência e tipos de dermatoses mais freqüentes. Todos os autores demonstraram alta prevalência em estudos prospectivos e retrospectivos. Nas crianças parece haver relação direta da diminuição da imunidade, avaliada pelos baixos valores de linfócitos T CD4, com maior número de lesões de pele. Em estudo realizado nos Estados Unidos, em 21 crianças com AIDS, esta relação foi observada e foram descritos: infecção fúngica (69%), viral (38%), dermatite seborréica (69%), ictiose (23%). Embora a relação citada tenha sido encontrada, apenas 13 pacientes apresentaram lesões de pele, em 3 anos de estudo (LIM *et al.*, 1990, p 24-30).

Em pesquisa retrospectiva, com 49 crianças portadoras de AIDS, no Setor de Infectologia Pediátrica do Hospital de Clinicas da Universidade Federal do Paraná (HC-UFPR), a incidência de lesões de pele observada foi de 95,9%. A candidíase oral foi a doença mais freqüente (90%), seguida de prurigo em 23,4%, dermatite perineal em 21,8% e escabiose em 20,3% (PELANDA, 1997, p 12-14). Neste estudo foi evidenciada maior freqüência de lesões cutâneas do que aquela encontrada por LIM *et al* (1990, p 24-30), apesar do trabalho do HC-UFPR ter sido retrospectivo.

Existem diferenças na incidência dos tipos de doenças de pele nas diferentes áreas geográficas, pois as dermatoses variam conforme a carga genética do paciente e o tipo de agente causal, que é diferente em cada região. Em trabalho feito com adultos HIV positivos no Brasil, Dinamarca e Tailândia, em 110, 150 e 206 pacientes respectivamente, foram observadas diferenças, no tipo de dermatose encontrada em cada país (SONDERGAARD *et al.*, 1995, p 416-419).

A imunossupressão causada pela AIDS, foi determinada pela categoria clínica. O número de pacientes nas categorias mais avançadas no Brasil foi de 52,8%, na Tailândia, 81,1% e na Dinamarca apenas 8%. O número de doenças de pele se correlacionou com a progressão da imunodeficiência nos três países (SONDERGAARD *et al*, 1995 p 416-419). Este fato demonstra um melhor controle da infecção pelo HIV com uso de anti-retrovirais nos países desenvolvidos e, em consequência, um menor número de doenças de pele.

Devido ao grande número de doenças cutâneas e o impacto psicossocial pertinente à criança com AIDS, é fundamental que as equipes médicas que as acompanham, melhorem seus conhecimentos sobre a incidência, evolução natural e a terapêutica das doenças cutâneas.

2.26 CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE SEGUIMENTO DAS DERMATOSES NOS PACIENTES COM AIDS:

O seguimento das diversas dermatoses que podem ser encontradas no paciente com AIDS, tem amplas variações. A mesma dermatose pode ser conduzida de maneira totalmente diferente conforme as condições de cada paciente.

O médico deve estar atento para lesões nas regiões expostas, pois estas, em geral, estigmatizam o paciente e dificultam o convívio social. Muitos pacientes com AIDS podem estar mais angustiados com a dermatite seborréica e a alopecia, facilmente observadas pelas pessoas do seu convívio, do que com a presença ou não de alteração imune.

As prováveis causas das alterações clínicas que ocorrem na AIDS devem ser explicadas em linguagem adequada ao paciente, quando possível, ou a seus responsáveis, pois o melhor entendimento da doença promove a cooperação, por parte do paciente, nas medidas terapêuticas.

DANN e TABIBIAN (1995, p 85-98), referem que “Há variações no manejo terapêutico das dermatoses, pois as necessidades físicas do paciente e sua capacidade de tolerar a terapia devem ser levadas em consideração. Cuidar destes pacientes implica em ter criatividade, perseverança e compaixão”.

3 POPULAÇÃO E MÉTODOS

3.1 MÉTODO CIENTÍFICO E CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO

Este é um estudo prospectivo descritivo correlacional, conduzido para determinação da prevalência e incidência de dermatoses em crianças com AIDS e a relação destas afecções com níveis de linfócitos T CD4, categorias clínicas e carga viral.

Para estas determinações foram avaliados prospectivamente 40 pacientes com diagnóstico de AIDS, com idade inferior a 13 anos, em acompanhamento no ambulatório de Infectologia Pediátrica do Hospital de Clínicas (HC) da UFPR, durante um período de 6 meses, com avaliações bimestrais.

A pesquisa foi realizada no período de abril de 1998 a março de 1999. O projeto de pesquisa obteve a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do HC-UFPR (ANEXO 2).

3.1.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Foram incluídos neste estudo os pacientes com diagnóstico confirmado de infecção pelo HIV, por meio de critérios clínicos de infecção conforme o preconizado pelo CDC de 1994 (ANEXO 1) e confirmados pelo teste de ELISA e carga viral.

Foram excluídos os pacientes com exposição perinatal e sem infecção confirmada, e dois pacientes com diagnóstico de infecção pelo HIV, um devido à presença de leucose anterior à infecção pelo HIV, e outro devido a problemas logísticos.

O consentimento informado, elaborado de acordo com o Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do HC-UFPR, foi obtido de todos os responsáveis pelos pacientes antes de sua inclusão na pesquisa (ANEXO 3).

3.2 COLETA DE DADOS

3.2.1 Anamnese e exame físico

A cada paciente foi aplicado protocolo desenvolvido exclusivamente para este estudo com a finalidade de obter as seguintes informações (ANEXO 4):

- a) Idade, sexo, idade do diagnóstico da infecção pelo HIV;
- b) Forma de transmissão do HIV (vertical, sangue ou outras);
- c) Tutela (instituição, com os pais biológicos, pais adotivos ou outros familiares);
- d) Presença ou não de atividades em escola ou creche;
- e) História anterior de dermatoses;
- f) Medicamentos utilizados pela criança.

Exame de todo o tegumento foi realizado pelo pesquisador nas primeiras consultas e em todas as revisões, nos pacientes com ou sem queixas dermatológicas. Todas as lesões de pele presentes foram incluídas na casuística. As revisões foram realizadas a cada dois meses, mas as intercorrências de lesões de pele presentes nos intervalos, foram adicionadas ao estudo.

Os pacientes com infecção pelo HIV foram classificados conforme as manifestações clínicas e imunológicas, de acordo com as categorias preconizadas pelo CDC (ANEXO 1), no momento da consulta, por um infectologista pediátrico.

Quando necessário foram realizadas avaliações em locais como: uma visita domiciliar à Associação Paranaense Alegria de Viver (APAV), instituição na qual residem algumas das crianças com AIDS e avaliação de pacientes internados no setor de isolamento do HC-UFPR.

3.2.2 Exames Complementares

As determinações realizadas foram à carga viral e a contagem de linfócitos T CD4, que fazem parte da rotina de atendimento dos pacientes com AIDS pela Infectologia Pediátrica.

DETERMINAÇÃO DE SUBTIPO DE LINFÓCITO T CD4 POR IMUNOFENOTIPAGEM:

A determinação de linfócitos T CD4 foi realizada, no início e no término do acompanhamento, pelo Setor de Imunogenética do Laboratório do HC-UFPR, pela técnica de imunofluorescência por citometria de fluxo, com o equipamento *FACS Vantage*, da *Becton Dickinson* (COMANS-BITTER et al., 1997, p 388-393), seguindo as seguintes etapas:

A amostra de sangue, com adição de EDTA era avaliada inicialmente no Setor de Hematologia para a contagem de leucócitos totais. Para determinação de valores de leucócitos de 4.000 até 20.000 eram pipetados 100 microlitros de sangue e para valores abaixo de 4.000 eram pipetados 200 microlitros.

No Setor de Imunogenética uma bateria de seis tubos era montada contendo as amostras de sangue e a cada uma eram adicionados os seguintes anticorpos monoclonais:

Tubo 1 - Gama 1 e 2

Tubo 2 - CD3 e CD19

Tubo 3 - CD3 e CD4

Tubo 4 - CD3 e CD8

Tubo 5 - CD3 e CD16

Tubo 6 - CD45 e CD14

A finalidade do tubo número 1 era calibrar o aparelho de leitura, os demais faziam as determinações dos subgrupos de linfócitos.

A estes tubos era adicionada a ficoeritrina conjugada e o isotiocianato de fluoresceína que são marcadores de fluorescências, respectivamente, vermelha e verde. Os linfócitos CD4 e CD8 são marcados pela ficoeritrina (COMANS-BITTER et al., 1997, p 388-393).

Os tubos contendo estes elementos permaneciam durante 15 minutos em câmara escura e em temperatura ambiente e depois era adicionado 1 ml de solução de *FACS lise* (*Becton Dickinson*), para a lise de eritrócitos. Após repouso de 10 minutos em câmara escura e era seguido de centrifugação e descarte do sobrenadante (COMANS-BITTER et al., 1997, p 388-393).

Ao material restante eram adicionados 3 ml de tampão fosfato (*Becton Dickinson*), seguindo-se centrifugação durante 5 minutos a 2000 rotações por minuto. Em seguida o sobrenadante era descartado e nova suspensão, em 1 ml do mesmo tampão, e leitura no aparelho *FACS Vantage* da *Becton Dickinson* eram providenciadas.

A partir dos valores de leitura foram realizados cálculos de acordo com os preconizados pelo CDC, utilizando-se o número de linfócitos totais e de leucócitos do hemograma, para a determinação do valor dos linfócitos T CD4, conforme os critérios do CDC, de 1994 (CDC, 1994, p 1-10).

DETERMINAÇÃO DA CARGA VIRAL:

A determinação da carga viral foi realizada no início e no término da avaliação pela técnica NASBA HIV-1 RNA QT, do Laboratório *Organon Teknika*. Estas dosagens foram feitas no Laboratório Central do Estado do Paraná (LACEN). É um teste de amplificação do ácido nucléico para a determinação quantitativa do RNA do HIV-1 no plasma e no soro humano. Esta técnica não depende da resposta imune do paciente, pois testa a presença do RNA do HIV (VAN GEMEN, KIEVITS e LENS, 1993, p 177-178).

A amplificação do RNA do HIV-1 é isotérmica e a quantidade deste é medida por meio da eletroquoluminescência e o limite inferior de detecção é de 4000 cópias de HIV-1 por ml. São necessários para este teste 100 microlitros de plasma (VANDAMME *et al.*, 1996, p 127-139).

3.2.3 Exames Complementares para Diagnóstico das Dermatoses

Os seguintes exames complementares para diagnóstico das dermatoses foram realizados nos Setores de Bacteriologia, Micologia e Anatomia Patológica do HC- UFPR.

1 - Bacterioscopia: o material foi obtido com *swab* bacteriológico, atritando suavemente a lesão. Posteriormente foi confeccionado esfregaço em lâmina de vidro, limpa e seca. O material obtido foi, posteriormente, seco ao ar, fixado pelo calor, corado pela técnica de coloração de Gram e observado ao microscópio óptico.

2 - Cultura para bactérias: realizada pela fricção de um *swab* bacteriológico sobre a lesão. Em seguida o material foi colocado em meio de transporte e posteriormente semeado em meio de *Mac Conkey* e ágar sangue com incubação de 36,5 a 37⁰ C durante 48 horas, para a identificação de bactérias.

3 - Micológico direto e cultura para fungos: foram examinadas as escamas de pele, obtidas por meio de curetagem das lesões, pelos e cabelos, transportados em placa de Petri (vidro ou descartáveis). No Setor de Micologia do HC-UFPR foi realizado o exame direto em microscópio óptico, em aumento de 20 vezes e detalhado em aumento de 40 vezes, a fim de detectar elementos leveduriformes.

4 - A cultura para fungos foi feita a 30⁰ C, em meio de ágar *Sabouraud* oliva para *Malassezia furfur* e com ágar *Sabouraud* e *mycosel*, para dermatófitoses e demais fungos. O tempo de crescimento dos fungos nas culturas foi de 5 dias para *Candida albicans* e de 30 dias para dermatófitos.

5 - A avaliação citológica pela técnica de *Tzanck* (*imprint* de lesões bolhosas), foi realizada em lesões bolhosas para a detecção de infecção viral. O material a ser examinado foi obtido com rotura do teto da bolha por lanceta e posterior pressão da lâmina de vidro sobre a base da lesão. As lâminas eram coradas por Giemsa, e examinadas pelo mesmo patologista do Departamento de Anatomia Patológica da UFPR, para a pesquisa de células de inclusão viral.

6 - A biópsia de pele foi realizada sob anestesia local pela xilocaína a 1%, com *punch* descartável de 4mm. O material era corado pela hematoxilina e eosina e pelo ácido periódico de *Schiff* (PAS). O exame histológico foi realizado pelo mesmo médico Patologista da Unidade de Anatomia Patológica do Setor de Ciências da Saúde da UFPR.

Todos os procedimentos de coleta de material das lesões de pele eram realizados pelo mesmo pesquisador que avaliou as dermatoses. Foram sempre utilizados equipamentos de proteção individual como luvas, que foram duplas para as biópsias e óculos plásticos.

Algumas lesões de pele foram documentadas por meio de fotografia com película colorida, com o objetivo de acrescentar a documentação iconográfica à dissertação.

3.3 CARACTERIZAÇÃO DOS GRUPOS DE PACIENTES CONFORME O NÍVEL DE LINFÓCITOS T CD4 (CATEGORIAS IMUNOLÓGICAS) E APRESENTAÇÃO CLÍNICA DA AIDS (CATEGORIAS CLÍNICAS)

Para a correlação da prevalência das dermatoses, de acordo com a variação do valor de linfócitos T CD4, os pacientes foram classificados em 3 categorias (1, 2 e 3) de acordo com a classificação imunológica utilizada pelo CDC, ANEXO-1 (CDC, 1994, p 1-10).

Os pacientes foram avaliados pela equipe de infectologia pediátrica e classificados de acordo com a história clínica, em categorias clínicas A, B e C, determinadas pelo CDC. Esta classificação foi utilizada para comparar a presença e os tipos de dermatoses nas diferentes apresentações clínicas da AIDS, e é mostrada no ANEXO-1 (CDC, 1994, 1-10).

3.4 CARACTERIZAÇÃO DOS GRUPOS DE PACIENTES CONFORME A CARGA VIRAL

As crianças foram subdivididas em dois grupos de acordo com os valores da carga viral para fins de análise e comparação da prevalência e tipos de dermatoses, nos diferentes grupos. Os limites utilizados foram os determinados para pacientes adultos, pois não foram encontrados valores para a faixa etária pediátrica, até o momento da análise dos resultados (SAAG *et al*, 1996, p 625-627; SEI, AKIYOSHI e BERNARD, 1996, p 1485-1490).

Os grupos foram denominados de E, F, G e H e correspondiam aos seguintes valores de cópias virais por mililitro: E até 10.000; F 10.000-100.000; G 100.000–1.000.000 e H acima de 1.000.000.

Para análise estatística foram agrupados as categorias E e F e denominadas de menor que 100.000 cópias/mililitro, os grupos G e H foram chamados de maior que 100.000 cópias/mililitro. Esta subdivisão tem sido utilizada para determinação de prognóstico de progressão da AIDS (SAAG *et al.*, 1996, p 625-627).

3.5 CLASSIFICAÇÃO DAS DERMATOSES

As dermatoses foram classificadas segundo WEINBERG, PROSE e KRISTAL (1998) em:

- A) Dermatoses infecciosas - infecções fúngicas, virais, bacterianas
- B) Zoodermatoses
- C) Manifestações de hipersensibilidade - prurigo por insetos
- D) Reações a drogas - Farmacodermia
- E) Dermatoses pápulo-descamativas - dermatite seborréica, psoríase
- F) Dermatoses alérgicas, eczematosas e causadas por substâncias irritantes - dermatite atópica, dermatite de contato, xerose, ceratose pilar e pitíriase alba
- G) Alterações pigmentares - Discromias residuais.
- H) Alterações dos pêlos - hipertricose dos cílios e alopecia.
- I) Miscelânea - miliária e outras dermatoses não infecciosas que ocorreram em um paciente.

A xerose e o prurigo foram classificadas com conforme a severidade dos mesmos. Foi utilizada classificação anteriormente determinada por COLDIRON e BREGSTRESSER (1989, p 357-361).

A **xerodermia** foi classificada em:

- Leve** - pacientes com escamas finas em mais de 50%, da superfície corporal.
- Moderada** - descamação leve a moderada em mais de 50% da superfície corporal.
- Grave** - descamação intensa em mais de 50% ou ictiose adquirida.

O **prurigo estrófulo** foi classificado em:

- Leve** - presença de 5 a 10 lesões na consulta e lesões esporádicas.
- Moderado** - mais de 10 lesões em mais da metade das consultas e hiperpigmentação residual em menos de 50% da superfície corporal.
- Grave** - lesões presentes em todas as consultas e mais de 50% da superfície corporal com hiperpigmentação residual.

3.6 METODOLOGIA ESTATÍSTICA

Para o tratamento estatístico dos resultados foram utilizados os testes não-paramétricos “Qui-Quadrado” e “Exato de Fisher” (obtidos pelo software “Epi-Info”), para amostras independentes.

O nível de significância mínimo adotado (probabilidade de significância) foi de 5%.

3.7 PROCEDIMENTOS PARA A REVISÃO DA LITERATURA

Inicialmente foi realizada uma consulta ao *Medline* com as palavras chaves: *Skin Disease - Children - AIDS*, *Skin Disease - Children - HIV*, *Mucocutaneous Diseases - HIV/AIDS - Children e Immunosuppression - AIDS/HIV - Cutaneous Manifestations*. Foram investigados os últimos dez anos, via *Internet*. O mesmo procedimento foi realizado no *Dermline (Knowledge Finder)*, versão 1966-1995.

A partir da literatura selecionada foram encontradas outras referências. Os artigos não disponíveis na biblioteca local foram solicitados para a Biblioteca Regional de Medicina (BIREME) pela Biblioteca do HC-UFPR.

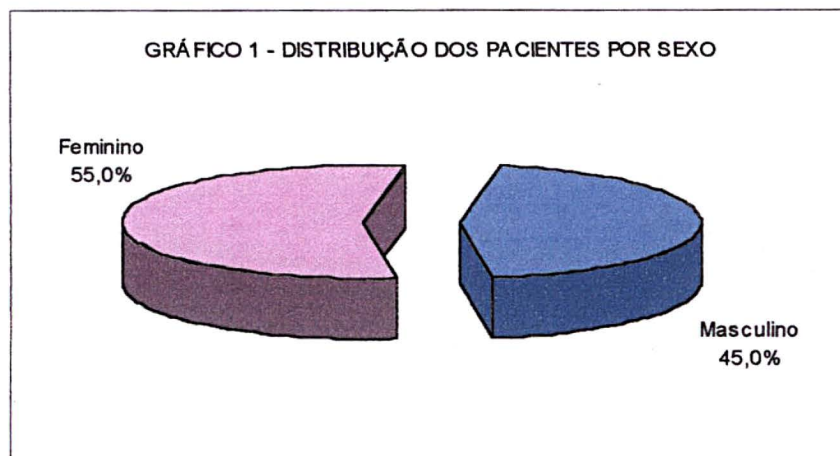
Foi realizada uma revisão no Index Médico dos últimos 3 anos (1996,1997 e 1998), com busca nos termos Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) e Vírus da Imunodeficiência Humana Adquirida (HIV).

O fichário organizado com os autores listados em ordem alfabética no qual constavam todos os dados para localização do artigo, como título, autores, nome da revista, página inicial e final e ano de publicação, ajudou no controle da literatura durante o processo de leitura e busca de outros textos.

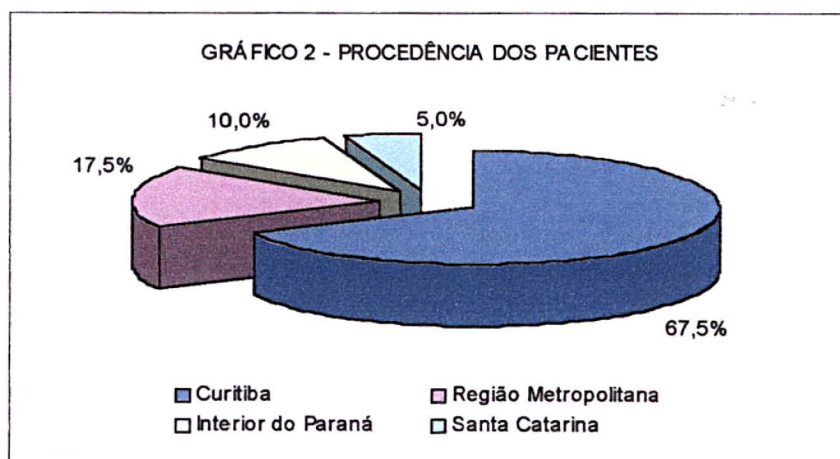
4 RESULTADOS

4.1 CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO

A população do presente estudo foi composta de 40 pacientes, 22 (55,0%), do sexo feminino e 18 (45,0%) do sexo masculino (Gráfico 1). A média de idade foi de 46,9 meses (mediana de 41,0 meses), com variação de 3 a 119 meses.

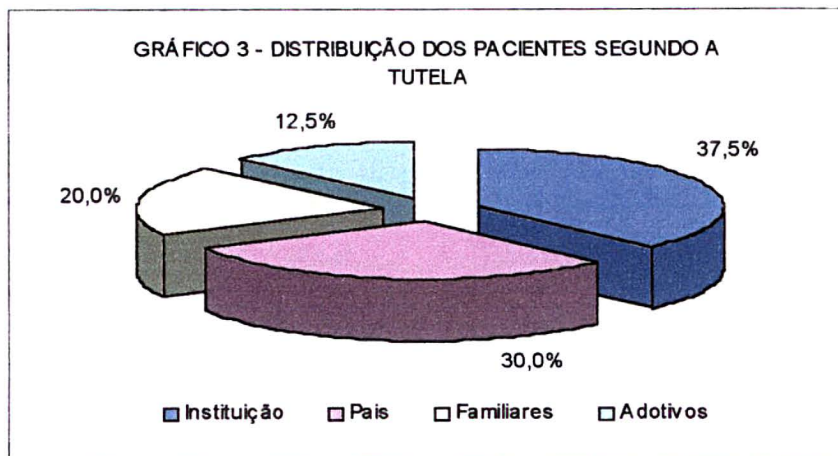


A procedência, em 27 casos, era de Curitiba, em 7 da região metropolitana, 4 do interior do Paraná e 2 de Santa Catarina (Gráfico 2).



O modo de transmissão do HIV, em 39 crianças (97,5%), foi por via vertical e em uma por transfusão sanguínea.

A tutela dos pacientes foi: de instituições, em 15 casos (37,5%), 4 da Associação Curitibana dos Órfãos da AIDS (ACOA) e 11 da APAV; dos pais biológicos, 12 (30,0%); de outros familiares (tios, primos, avós), 8 casos (20,0%), e de pais adotivos, 5 (12,5%), conforme o Gráfico 3.



4.2 CLASSIFICAÇÃO CLÍNICO-IMUNOLÓGICA DOS PACIENTES

Os pacientes foram distribuídos conforme as categorias clínico-imunológicas preconizadas pelo CDC-1994. Considerando a apresentação clínica, 6 crianças preenchiam os critérios do CDC da categoria clínica A, 19 da B e 15 da C. Em relação ao valor do CD4 na primeira consulta, 17 crianças foram consideradas com imunossupressão leve, 13 com moderada e 10 com grave (Tabela 3 e Quadro 3).

TABELA 3 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES NAS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS CONFORME O CDC-1994

CATEGORIAS CLÍNICAS IMUNOLÓGICAS	A		B		C		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1 Sem Evidência de Supressão	04	66,7	10	52,6	03	20,0	17	42,5
2 Evidência de Supressão Moderada	02	33,3	08	42,1	03	20,0	13	32,5
3 Evidência de Supressão Grave	-	-	01	5,3	09	60,0	10	25,0
TOTAL	06	15,0	19	42,5	15	37,5	40	100,0

NOTA: Categorias clínicas apresentam sinais / sintomas:
A = Leves; B = Moderados; C = Graves.

QUADRO 3 - RESULTADO DOS TESTES APLICADOS EM PACIENTES DISTRIBUÍDOS NAS CATEGORIAS CLÍNICAS

CATEGORIAS CLÍNICAS	RESULTADO DO TESTE	TESTE APLICADO	VALOR TABELADO	SIGNIFICÂNCIA
A x B	-	Fisher	p = 0,4522	NS
A x C	-	"	p = 0,0642	NS
B x C	2,52	Qui-Quadrado	p = 0,1121	NS
Total	5,34	Qui-Quadrado	p = 0,0693	NS

A determinação da carga viral foi menor que 100.000 em 30, e maior que 100.000 em 10 pacientes.

Por meio da análise estatística verificou-se que não há correlação entre as categorias clínico-imunológicas mais graves e a carga viral acima de 100.000 com a tutela das crianças (Tabela 4 e Quadro 4).

TABELA 4 - DISTRIBUIÇÃO DA TUTELA DOS PACIENTES EM RELAÇÃO ÀS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS

TUTELA	CATEGORIAS IMUNOLÓGICAS			CATEGORIAS CLÍNICAS			CARGA VIRAL		TOTAL
	1	2	3	A	B	C	< 100.000	> 100.000	
Instituição	05	06	04	03	06	06	11	04	15
Pais	07	03	02	-	08	04	10	02	12
Familiares	01	04	03	01	03	04	04	04	08
Adotivos	04	-	01	02	02	01	05	-	05
TOTAL	17	13	10	06	19	15	30	10	40

QUADRO 4 - RESULTADO DOS TESTES APLICADOS NAS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E NA CARGA VIRAL EM RELAÇÃO À TUTELA ⁽¹⁾

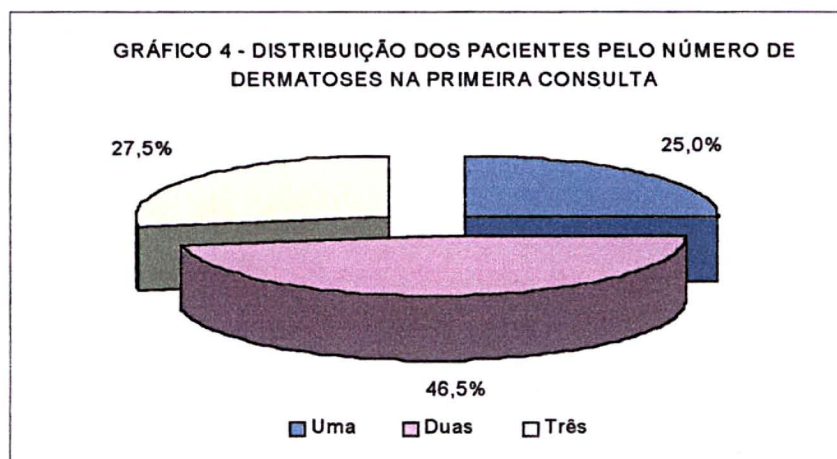
DADOS	RESULTADO DO TESTE	TESTE APLICADO	VALOR TABELADO	SIGNIFICÂNCIA
IMUNOLÓGICAS				
• 1 x 2	-	Fisher	p = 0,2870	NS
• 1 x 3	-	"	p = 0,4393	NS
• 2 x 3	-	"	p = 0,5521	NS
• Total	0,92	Qui-Quadrado	p = 0,6324	NS
CLÍNICAS				
• A x B	-	Fisher	p = 0,3628	NS
• A x C	-	"	p = 0,5232	NS
• B x C	0,02	Qui-Quadrado	p = 0,8817	NS
• Total	0,72	Qui-Quadrado	p = 0,6962	NS
CARGA VIRAL	-	Fisher	p = 0,5680	NS

(1) Instituição em relação às outras formas de tutela (pais, familiares e adotivos).

Os 40 pacientes estavam utilizando medicação anti-retroviral no período do estudo: 22 usavam dois inibidores da transcriptase reversa, 15 dois inibidores da transcriptase reversa associado a um inibidor da protease e três um inibidor da transcriptase reversa associado a um inibidor da protease. A profilaxia do *Pneumocystis carinii* com sulfametoxazol-trimetoprin foi utilizada em 34 pacientes e em seis pacientes foi administrado o fluconazol profilático.

4.3 AVALIAÇÃO DO NÚMERO DE DERMATOSES NA PRIMEIRA CONSULTA

As alterações da pele, mucosas e fâneros, agudas ou crônicas, relacionadas ou não a AIDS, estiveram presentes em 100% dos pacientes na primeira consulta. Nos 40 pacientes o número total de dermatoses foi 81, com uma proporção de 2,0 por paciente. O número de diagnósticos dermatológicos por paciente foi: 1 em 10 casos (25,0%); 2 em 19 casos (47,5%) e 3 em 11 casos (27,5%), conforme ilustra o Gráfico 4.



4.3.1 AVALIAÇÃO DAS DERMATOSES NA PRIMEIRA CONSULTA

As dermatoses mais frequentes na primeira consulta foram: xerose, prurigo estrófulo, discromias residuais e infecções fúngicas. Outras alterações de pele ocorreram em menor número de pacientes (Tabela 5).

TABELA 5 - DISTRIBUIÇÃO DAS DERMATOSES CONFORME O DIAGNÓSTICO NA PRIMEIRA CONSULTA

DIAGNÓSTICO	NÚMERO DE CASOS	PERCENTUAL	
		Diagnóstico	Paciente
Xerose	13	16,1	32,5
Prurigo Estrófulo	11	13,6	27,5
Discromias Residuais	10	12,3	25,0
Infecções Fúngicas	08	9,9	20,0
Dermatite de Contato	08	9,9	20,0
Pitíriase Alba e Ceratose Pilar	06	7,4	15,0
Dermatite Seborréica	04	5,0	10,0
Eczema Atópico	04	5,0	10,0
Impetigo	02	2,5	5,0
Infecção Herpética	02	2,5	5,0
Hipertrícore de Cílios	02	2,5	5,0
Miliária	02	2,5	5,0
Telangiectasias de Face	01	1,2	2,5
Molusco Contagioso	01	1,2	2,5
Farmacodermia	01	1,2	2,5
Varicela	01	1,2	2,5
Sarampo	01	1,2	2,5
Escabiose	01	1,2	2,5
Pediculose	01	1,2	2,5
Púrpura Trombocitopênica	01	1,2	2,5
Psoríase	01	1,2	2,5
TOTAL	81	100,0	2,0/pac

Vinte pacientes apresentaram uma dermatose, em 10 houve 2 e 3 tiveram 3. A prevalência de dermatoses foi de 91,4%, e as dermatoses encontradas foram: prurigo estrófulo; dermatite de contato; dermatite seborréica; eczema atópico; psoríase; infecções bacterianas fúngicas e virais; miliária; farmacodermia; púrpura trombocitopênica; zoodermatoses; telangiectasia de face e hipertricrose de cílios.

Sete pacientes tiveram apenas discromias residuais que tiveram início anterior a seis meses da consulta.

4.3.2 AVALIAÇÃO DO NÚMERO DE DIAGNÓSTICOS NA PRIMEIRA CONSULTA NAS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E CARGA VIRAL

A análise das categorias clínicas demonstrou maior número de diagnósticos por paciente, na primeira consulta, nos paciente da categoria C, com 2,3 diagnósticos por paciente, enquanto na categoria A o número de diagnósticos por paciente foi de 1,8. Quanto ao CD4, na categoria com imunossupressão leve, 8 de 17 crianças (47,1%), e no moderado 7 de 13 (53,8%), tiveram 2 diagnósticos. Nos pacientes da categoria com imunossupressão grave, 4 de 10 (40,0%) tiveram 3 diagnósticos e em outros 4 (40,0%), 2 diagnósticos. Portanto, 80,0% das crianças da categoria de imunossupressão grave pelo CD4, tiveram 2 ou mais dermatoses (Tabela 6).

TABELA 6 - NÚMERO DE DIAGNÓSTICOS POR PACIENTE, NA PRIMEIRA CONSULTA, CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS

DIAGNÓSTICOS	CATEGORIAS IMUNOLÓGICAS			CATEGORIAS CLÍNICAS			TOTAL
	1	2	3	A	B	C	
Um	05	03	02	02	05	03	10
Dois	08	07	04	03	11	05	19
Três	04	03	04	01	03	07	11
TOTAL	17	13	10	06	19	15	40
• Diagnósticos	33	26	22	11	36	34	81
• Proporção	1,9	2,0	2,2	1,8	1,9	2,3	2,0

Na avaliação do número de cópias RNA do HIV em relação ao número de dermatoses na primeira consulta, observou-se que os 30 pacientes com valores de carga viral inferiores ou iguais a 100.000 tiveram, em média, 1,9 diagnóstico enquanto os 10 pacientes com mais de 100.000 cópias virais do HIV tiveram, em média, 2,3 diagnósticos na primeira consulta (Tabela 7).

TABELA 7 - NÚMERO DE DIAGNÓSTICOS POR PACIENTE, NA PRIMEIRA CONSULTA, CONFORME A CARGA VIRAL

DIAGNÓSTICOS	< 100.000	> 100.000	TOTAL
Um	09	01	10
Dois	14	05	19
Três	07	04	11
TOTAL	30	10	40
• Diagnósticos	58	23	81
• Proporção	1,9	2,3	2,0

Na avaliação do número de diagnósticos de dermatoses, em relação aos grupos clínicos, CD4 e carga viral na primeira consulta, os pacientes pertencentes à categoria clínica C, à categoria imunológica 3 e com maiores valores de carga viral, tiveram maior número de diagnósticos. Foi constatada diferença estatisticamente significativa para a categoria clínica C ($p=0,0314$), quando comparada à categoria clínica A (Quadro 5).

QUADRO 5 - RESULTADO DOS TESTES APLICADOS EM PACIENTES DISTRIBUÍDOS NAS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E NA CARGA VIRAL EM RELAÇÃO AO NÚMERO DE DIAGNÓSTICOS POR PACIENTES, NA PRIMEIRA CONSULTA

DADOS	RESULTADO DO TESTE	TESTE APLICADO	VALOR TABELADO	SIGNIFICÂNCIA
IMUNOLÓGICAS				
• 1 x 2	0,09	Qui-Quadrado	$p = 0,7688$	NS
• 1 x 3	1,63	"	$p = 0,1942$	NS
• 2 x 3	0,95	Qui-Quadrado	$p = 0,4016$	NS
CLÍNICAS				
• A x B	0,10	Qui-Quadrado	$p = 0,7500$	NS
• A x C	4,72	"	$p = 0,0314$	S
• B x C	3,47	Qui-Quadrado	$p = 0,0664$	NS
CARGA VIRAL	3,24	Qui-Quadrado	$p = 0,0765$	NS

4.4 ACOMPANHAMENTO SEQUENCIAL

4.4.1 Evolução das Categorias Clínicas, Imunológicas (CD4) e da Carga Viral

No acompanhamento evolutivo de 6 meses as categorias clínicas permaneceram inalteradas. Quanto às categorias imunológicas, 35 (87,5%) dos pacientes não tiveram alteração, em 2 houve piora e em 3 houve melhora do grau de imunossupressão, com mudança de categoria.

A categoria da carga viral permaneceu inalterada em 36 pacientes (90,0%), em 1 paciente aumentou e em 3, diminuiu.

4.4.2 Avaliação das Consultas no Acompanhamento Sequencial

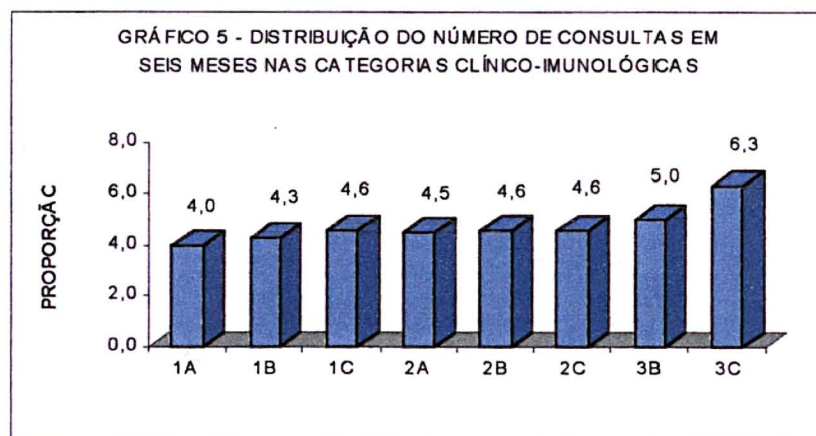
Estipulou-se um número de 4 consultas por paciente. No entanto, houve necessidade de consultas nos intervalos das avaliações, de maneira que o número total de consultas foi de 195, com proporção de 4,9 consultas por paciente. Dos 17 pacientes das categorias clínico-imunológicas leves (1A, 1B e 1C), 13 (76,5%) tiveram apenas as 4 consultas padronizadas. Entre os 10 pacientes com doença grave (categorias 3B e 3C), apenas 1 (10,0%) teve 4 consultas. Os pacientes pertencentes às categorias clínico-imunológicas mais graves tiveram maior número total de consultas (Tabela 8 e Gráfico 5).

A categoria clínico-imunológica 3C apresentou maior proporção de consultas por paciente durante os seis meses de acompanhamento ($p < 0,0001$).

TABELA 8 - NÚMERO DE CONSULTAS POR PACIENTE, DURANTE OS SEIS MESES DE AVALIAÇÃO, CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS

CATEGORIAS	QUATRO		MAIS DE 4		TOTAL		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Proporção
1A	04	19,0	-	-	04	10,0	4,0
1B	07	33,3	03	15,8	10	25,0	4,3
1C	02	9,5	01	5,3	03	7,5	4,6
2A	01	4,8	01	5,3	02	5,0	4,5
2B	05	23,8	03	15,8	08	20,0	4,6
2C	01	4,8	02	10,5	03	7,5	4,6
3B	-	-	01	5,2	01	2,5	5,0
3C	01	4,8	08	42,1	09	22,5	6,3
TOTAL	21	100,0	19	100,0	40	100,0	-
• Consultas	84	-	111	-	195	-	4,9

Análise Estatística: $\chi^2_{\text{calc}} = 430,85$; $p < 0,0001$; Significativo.



Na avaliação do número de consultas durante os seis meses e os valores de carga viral, dos 30 pacientes com valores inferiores a 100.000 cópias, 19 tiveram 4 consultas (63,3%) e dos 10 pacientes com valores superiores a 100.000 cópias, 2 tiveram 4 consultas (20,0%). Os demais dados constam na Tabela 9.

Pacientes com carga viral acima de 100.000 apresentaram maior número de consultas ($p=0,0095$).

TABELA 9 - VARIAÇÕES DO NÚMERO DE CONSULTAS CONFORME A CARGA VIRAL

CONSULTAS	< 100.000		> 100.000		TOTAL	
	Pacientes	Consultas	Pacientes	Consultas	Pacientes	Consultas
Quatro	19	76	02	08	21	84
Mais de quatro	11	64	08	47	19	111
TOTAL	30	140	10	55	40	195
• Proporção		4,6		5,5		4,9

Análise Estatística: $\chi^2_{\text{calc}} = 6,77$; $p = 0,0095$; Significativo.

4.4.3 Avaliação do Número de Dermatoses no Acompanhamento Sequencial

Durante os 6 meses de avaliação, os 40 pacientes tiveram um total de 198 diagnósticos, contando todas as consultas, com uma proporção de 5,0 diagnósticos por paciente. Após a primeira consulta foram enumerados 117 novos diagnósticos, com incidência de 292,5%. Três pacientes não tiveram novos diagnósticos após a primeira consulta e estes pertenciam às categorias clínico-imunológicas 1A e 1B. A incidência de pacientes com novos diagnósticos foi de 92,5%.

Avaliando as dermatoses em relação aos valores de CD4 e categorias clínicas e imunológicas foi verificado que, dos 17 pacientes classificados nos grupos clínico-imunológicos 1A, 1B e 1C, 10 (58,8%), apresentaram três ou menos dermatoses durante os seis meses de avaliação. Dos 13 pacientes dos grupos 2A, 2B e 2C, 4 (30,8%) tiveram 3 ou menos dermatoses. Em nenhum dos 10 pacientes do grupo 3B e 3C ocorreram 3 ou menos dermatoses (Tabela 10). Os pacientes da categoria grave e pertencentes ao grupo clínico C apresentaram mais dermatoses quando comparados aos pacientes sem evidência de imunossupressão e no grupo clínico A.

Assim, os pacientes com categoria clínico-imunológica 3C apresentaram maior proporção de diagnósticos (7,4) durante os seis meses de avaliação ($p<0,0001$).

TABELA 10 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES CONFORME O NÚMERO TOTAL DE DIAGNÓSTICOS DURANTE OS SEIS MESES E AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS

CATEGORIAS	NÚMERO DE DIAGNÓSTICOS				TOTAL		
	1	2	3	4 ou +	Pacientes	Diagnósticos	Proporção
1A	01	01	02	-	04	09	2,2
1B	-	-	06	04	10	36	3,6
1C	-	-	-	03	03	18	6,0
2A	-	-	-	02	02	13	6,5
2B	-	02	02	04	08	33	4,1
2C	-	-	-	03	03	18	6,0
3A	-	-	-	-	-	-	-
3B	-	-	-	01	01	04	4,0
3C	-	-	-	09	09	67	7,4
TOTAL	01	03	10	26	40	198	5,0
• Diagnósticos	01	06	30	161	-	-	-

Análise Estatística: $\chi^2_{\text{calc}} = 430,94$; $p < 0,0001$; Significativo.

Considerando os valores de CD4, os 17 pacientes pertencentes ao grupo com imunossupressão leve tiveram ao todo 63 diagnósticos de dermatoses durante os 6 meses de avaliação, com 3,7 diagnósticos por paciente. Os 13 pacientes do grupo com imunossupressão moderada tiveram 64 dermatoses, ou seja, 4,9 diagnósticos por paciente e os 10 do grupo com imunossupressão grave, 71 diagnósticos, com 7,1 diagnósticos por paciente ($p < 0,0001$) (Tabela 11).

TABELA 11 - VARIAÇÕES DO NÚMERO DE DERMATOSES POR PACIENTE DURANTE OS SEIS MESES DE AVALIAÇÃO, SEGUNDO A CATEGORIA IMUNOLÓGICA

CATEGORIA	NÚMERO DE PACIENTES	NÚMERO DE DERMATOSES	PROPORÇÃO
Leve	17	63	3,7
Moderado	13	64	4,9
Grave	10	71	7,1
TOTAL	40	198	5,0

Análise Estatística: $\chi^2_{\text{calc}} = 112,65$; $p < 0,0001$; Significativo.

Na avaliação do número de diagnósticos por paciente, nos diferentes grupos clínicos, observou-se que 4 entre os 6 pacientes da categoria clínica A tiveram menos de 3 diagnósticos durante os 6 meses. Dos 19 pacientes da categoria B, 10 (52,6%) tiveram menos de 3 diagnósticos e todos os 15 pacientes (100,0%) pertencentes a categoria C, tiveram mais de 4 diagnósticos.

Considerando as categorias clínicas, os 6 pacientes pertencentes ao grupo A tiveram ao todo 22 diagnósticos de dermatoses durante os 6 meses de avaliação. Neste grupo a proporção foi de 3,7 diagnósticos por paciente. Os 19 pacientes do grupo B tiveram 73 dermatoses, com proporção de 3,8 diagnósticos por paciente e os 15 pacientes do grupo C 103 diagnósticos, ou seja, 6,9 diagnósticos por paciente ($p < 0,0001$), (Tabela 12).

TABELA 12 - VARIAÇÕES DO NÚMERO DE DERMATOSES POR PACIENTE DURANTE OS SEIS MESES, DE AVALIAÇÃO SEGUNDO A CATEGORIA CLÍNICA

CATEGORIA CLÍNICA	NÚMERO DE PACIENTES	NÚMERO DE DERMATOSES	PROPORÇÃO
A	06	22	3,7
B	19	73	3,8
C	15	103	6,9
TOTAL	40	198	5,0

Análise Estatística: $\chi^2_{\text{calc}} = 135,35$; $p < 0,0001$; Significativo.

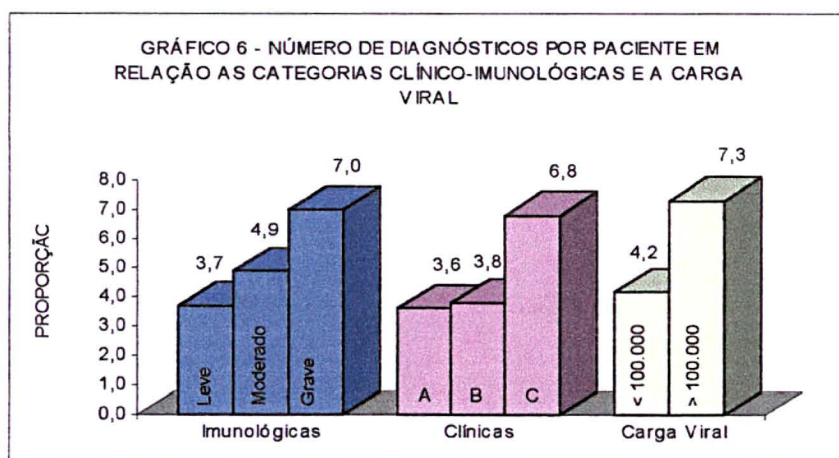
Avaliando a carga viral e o número de dermatoses nos 6 meses, os 10 pacientes com mais de 100.000 cópias virais RNA do HIV tiveram, em 9 casos, 5 ou mais diagnósticos com um total de 73 diagnósticos, com proporção de 7,3 diagnósticos por paciente ($p < 0,0001$). Nos 30 pacientes com menos de 100.000 cópias virais do HIV, 22 casos tiveram 4 ou menos diagnósticos e o total de diagnósticos foi de 125. Neste grupo a proporção foi de 4,2 diagnósticos por paciente (Tabela 13).

TABELA 13 - VARIAÇÕES DO NÚMERO DE DERMATOSES POR PACIENTE CONFORME O VALOR DA CARGA VIRAL

CARGA VIRAL	NÚMERO DE PACIENTES	NÚMERO DE DERMATOSES	PROPORÇÃO
< 100.000	30	125	4,2
> 100.000	10	73	7,3
TOTAL	40	198	5,0

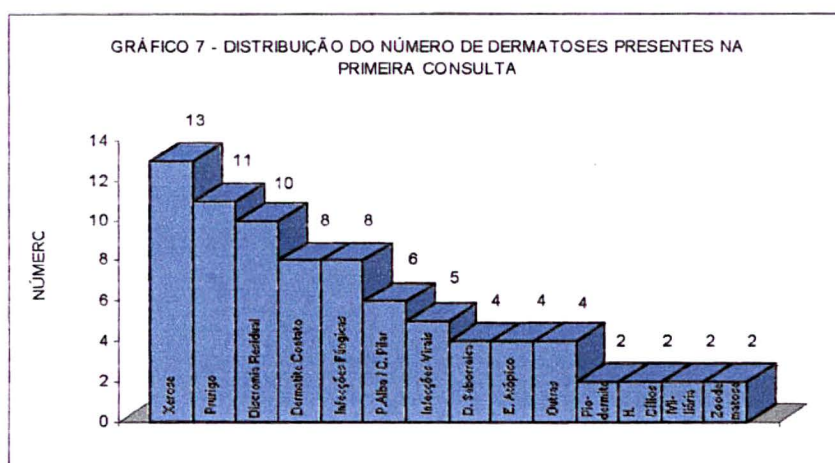
Análise Estatística: $\chi^2_{\text{calc}} = 85,41$; $p < 0,0001$; Significativo.

A proporção de diagnósticos por paciente foi maior nas categorias clínico-imunológicas mais graves e nos pacientes com carga viral acima de 100.000 cópias, conforme o Gráfico 6.



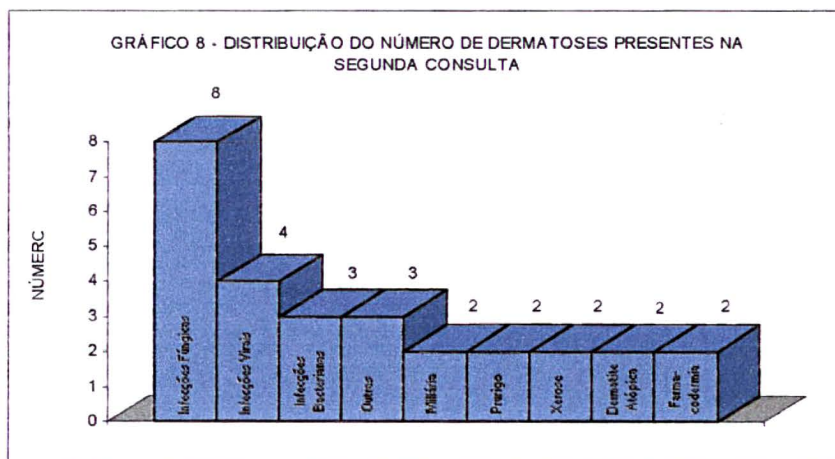
4.4.4 Evolução dos Diagnósticos de Dermatoses nas Avaliações Sucessivas

Na avaliação dos diagnósticos de novas dermatoses em consultas sucessivas, foram observadas, na primeira consulta, 81 dermatoses, que estão distribuídas no Gráfico 7.



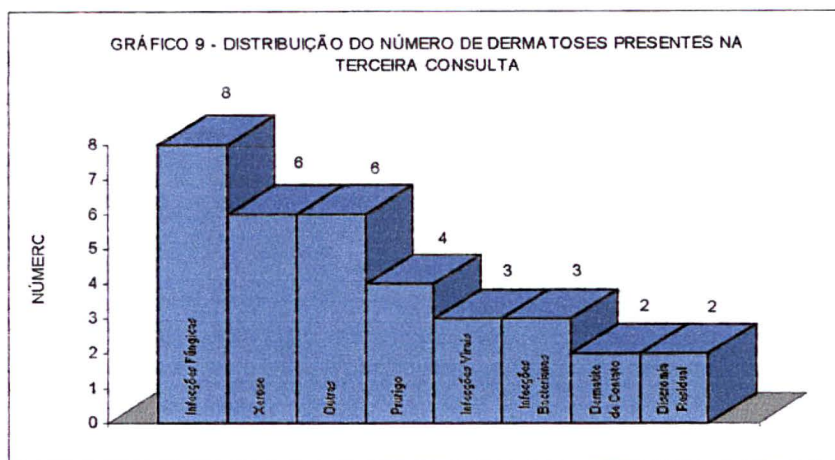
NOTA: Outros diagnósticos ocorreram em um paciente, sendo, respectivamente: telangiectasia de face, púrpura trombocitopênica, psoríase e farmacodermia.

Na segunda avaliação foram observadas ao todo, 28 novas dermatoses, apresentadas no Gráfico 8.



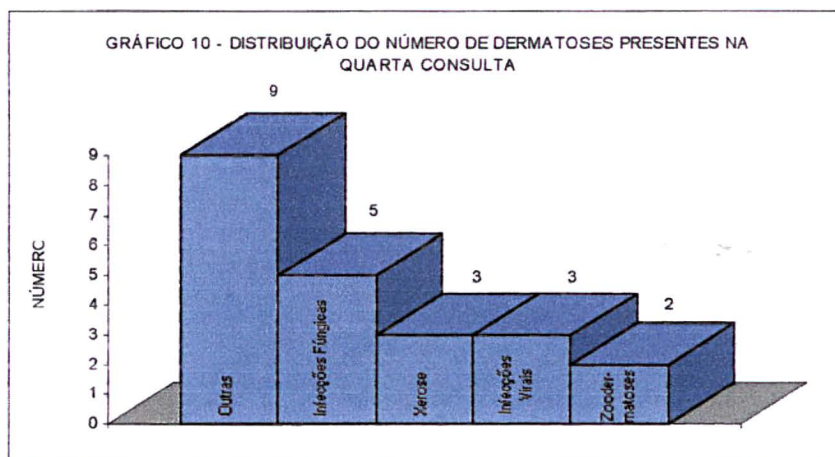
NOTA: Outros diagnósticos ocorreram em um paciente, sendo, respectivamente: dermatite de contato, dermatite seborréica e granuloma anular.

Na terceira consulta surgiram 34 novos diagnósticos de dermatoses, o Gráfico 9 mostra este resultado.



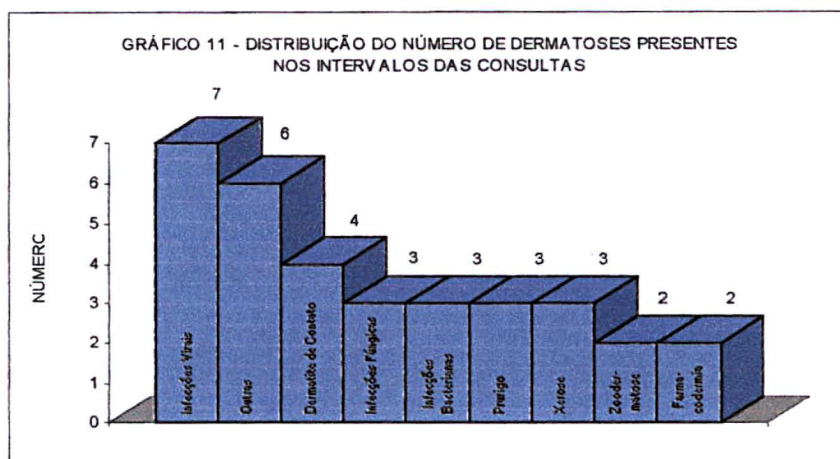
NOTA: Outros diagnósticos ocorreram em um paciente, sendo, respectivamente: dermatite seborréica, granuloma piogênico e hipertricose de cílios.

Na quarta avaliação foram observadas 22 novas dermatoses, esta distribuição é mostrada no Gráfico 10.



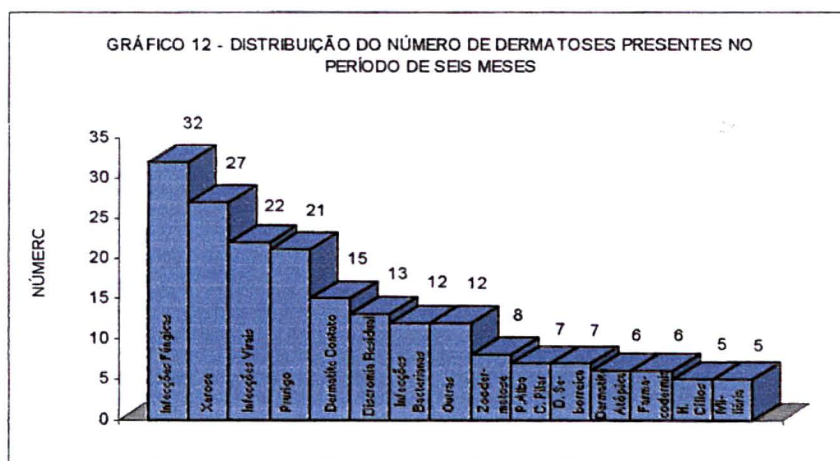
NOTA: Outros diagnósticos ocorreram em um paciente, sendo, respectivamente: hipocromia residual em placa, dermatite seborréica, discromia residual, alopecia, escabiose, farmacodermia, hematoma sub-ungueal, infecção bacteriana, pediculose, prurigo estrófulo e pitíriase alba.

As interconsultas que ocorreram durante os seis meses de avaliação somaram um total de 33 novas dermatoses, como mostra o Gráfico 11.



NOTA: Outros diagnósticos ocorreram em um paciente, sendo, respectivamente: alopecia, leuconíquia estriata, líquen nítido, livedo reticular, exantema estreptocócico e síndrome dos dedos vermelhos.

Durante os seis meses de avaliação o número total de diagnósticos de dermatoses foi de 198. O Gráfico 12 mostra este resultado.



NOTA: Outros diagnósticos, respectivamente: telangiectasia de face, síndrome dos dedos vermelhos, púrpura trombocitopênica, livedo reticular, líquen nítido, leuconíquia estriata, hematoma sub-ungueal, granuloma piogênico, granuloma anular, atrofia branca, psoríase e exantema estreptocócico.

4.4.5 Avaliação da Distribuição das Dermatoses nas Categorias Clínico-Imunológicas e Carga Viral

Avaliando o número de pacientes, a xerose foi a afecção mais observada, com 27 pacientes, seguida pelo prurigo com 21, pelas infecções fúngicas com 20 e pelas infecções virais e dermatite de contato com 15 casos (Tabela 14).

Entre os episódios de dermatoses durante os 6 meses, as infecções fúngicas foram as mais frequentes, com 32 episódios, seguidas pela xerose com 27, pelas infecções virais com 22 e pelo prurigo com 21 (Tabela 14). A distribuição dos pacientes, conforme a idade e sexo nas dermatoses, é mostrada na Tabela 14.

TABELA 14 - DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE PACIENTES, DOS EPISÓDIOS DE DERMATOSES, E DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES POR IDADE E SEXO, NAS DERMATOSES

DERMATOSES	TOTAL		MÉDIA DE IDADE (meses)	SEXO	
	Pacientes	Episódios		Feminino	Masculino
Xerodermia	27	27	45,8	13	14
Infecções Fúngicas	20	32	52,8	12	08
• Candidíase	17	26	51,0	10	07
• Pitíriase Versicolor	05	05	65,6	03	02
• Tinea Pedis	01	01	42,0	01	-
Discromias Residuais	13	13	48,6	09	04
Zoodermatoses	07	08	50,3	04	03
• Escabiose	03	03	33,6	02	01
• Pediculose	05	05	67,0	03	02
Infecções Bacterianas	10	12	53,3	03	07
Farmacodermia	04	06	35,0	02	02
Prurigo por Insetos	21	21	46,6	15	06
Infecções Virais	15	22	45,1	07	08
• Varicela	05	05	35,2	04	01
• Sarampo	05	05	44,0	-	05
• Herpes Simples	03	06	74,7	01	02
• Herpes Zoster	01	02	26,0	-	01
• Molusco Contagioso	01	01	53,0	-	01
• Exantema Viral	03	03	47,3	02	01
Exantema Estreptocócico	01	01	72,0	01	-
Miliaria	05	05	14,4	04	01
Dermatite Atópica	06	06	20,0	02	04
Ceratose Pilar / Pitíriase Alba	07	07	53,7	02	05
Hipertricose de Cílios e Alopecia	03	05	55,0	01	02
Outros	10	11	58,5	06	04
Dermatite Seborréica	07	07	64,7	03	04
Dermatite de Contato	15	15	38,0	05	10

NOTA: Alguns pacientes apresentaram mais de uma dermatose dentro da mesma classificação.

Outros - Leuconíquia, Granuloma Piogênico, Púrpura Trombocitopênica, Hipocromia Residual em Placas, Telangiectasia, Líquen Nítido, Livedo Reticular, Síndrome dos Dedos Vermelhos, Hematoma, Psoríase.

Os episódios de dermatoses, durante os 6 meses, foram distribuídos nas categorias clínico-imunológicas e conforme os valores de carga viral (Tabela 15).

TABELA 15 - AVALIAÇÃO DOS EPISÓDIOS DE DERMATOSES NOS SEIS MESES DE AVALIAÇÃO, CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL

DERMATOSES	TOTAL	CATEGORIAS IMUNOLÓGICAS			CATEGORIAS CLÍNICAS			CARGA VIRAL	
		1	2	3	A	B	C	< 100.000	> 100.000
Infecções Fúngicas	32	10	14	08	02	15	15	20	12
Infecções Bacterianas	12	04	01	07	-	02	10	06	06
Infecções Virais	22	02	05	15	01	04	17	09	13
Zoodermatoses	08	03	02	03	-	04	04	05	03
Farmacodermia	06	-	02	04	02	-	04	01	05
Prurigo por Insetos	21	11	07	03	04	12	05	17	04
Dermatite Seborréica	07	01	02	04	01	01	05	05	02
Xeroderma	27	11	08	08	04	13	10	19	08
Dermatite de Contato	15	06	06	03	03	03	09	11	04
Dermatite Atópica	06	04	02	-	02	04	-	06	-
Ceratose Pilar / Pitiríase Alba	07	03	04	-	01	04	02	07	-
Discromias Residuais	13	04	03	06	-	03	10	07	06
Hipertricose de Cílios e Alopecia	05	-	-	05	-	01	04	01	04
Millaria	05	-	04	01	01	02	02	03	02
Exantema Estreptocócico	01	01	-	-	-	01	-	01	-
Outros	11	03	04	04	01	04	06	07	04
TOTAL	198	63	64	71	22	73	103	125	73
• Pacientes	40	17	13	10	06	19	15	30	10
• Proporção	5,0	3,7	4,9	7,1	3,7	3,8	6,9	4,2	7,3

Outros - Leuconíquia, Granuloma Píogênico, Púrpura Trombocitopênica, Hipocromia Residual em Placas, Telangiectasia, Lúquen Nitido, Livedo Reticular, Síndrome do Dedos Vermelhos, Hematoma, Psoríase.

O número de pacientes portadores de diferentes dermatoses, durante os 6 meses de avaliações, foram distribuídos nos grupos clínicos e imunológicos e conforme os valores de carga viral (Tabela 16).

TABELA 16 - AVALIAÇÃO DO NÚMERO DE PACIENTES COM DERMATOSES, NOS SEIS MESES DE AVALIAÇÃO CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL

DERMATOSES	TOTAL	CATEGORIAS IMUNOLÓGICAS			CATEGORIAS CLÍNICAS			CARGA VIRAL	
		1	2	3	A	B	C	< 100.000	> 100.000
Infecções Fúngicas	20	03	10	07	02	08	10	11	09
• Candidíase	17	03	07	07	02	06	09	08	09
• Pitiríase Versicolor	05	01	03	01	-	03	02	03	02
• Tinea Pedis	01	01	-	-	-	01	-	01	-
Infecções Bacterianas	10	04	01	05	-	02	08	05	05
• Abscesso	01	01	-	-	-	-	01	01	-
• Foliculite	01	01	-	-	-	01	-	01	-
• Impetigo	06	02	01	03	-	01	05	02	04
• Impetigo e Panarício	02	-	-	02	-	-	02	01	01
Infecções Virais	15	02	05	08	01	04	10	08	07
• Herpes Simples	03	-	01	02	-	-	03	-	03
• Herpes Zoster	01	-	-	01	-	-	01	-	01
• Molusco Contagioso	01	-	-	01	-	-	01	-	01
• Varicela	05	-	02	03	-	01	04	04	01
• Sarampo	05	02	01	02	-	02	03	02	03
• Exantema Viral	03	-	01	02	01	01	01	01	02
Zoodermatoses	07	02	02	03	-	03	04	04	03
Farmacodermia	04	-	02	02	02	-	02	01	03
Prurigo por Insetos	21	11	07	03	04	12	05	17	04
Dermatite Seborréica	07	01	02	04	01	01	05	05	02
Xeroderma	27	11	08	08	04	13	10	19	08
Dermatite de Contato	15	06	06	03	03	03	09	11	04
Dermatite Atópica	06	04	02	-	02	04	-	06	-
Ceratose Pilar / Pitiríase Alba	07	03	04	-	01	04	02	07	-
Discromias Residuais	13	04	03	06	-	03	10	07	06
Hipertricose de Cílios e Alopecia	03	-	-	03	-	01	02	01	02
Millaria	05	-	04	01	01	02	02	03	02
Exantema Estreptocócico	01	01	-	-	-	01	-	01	-
Outros	10	03	03	04	01	03	06	06	04
TOTAL	40	17	13	10	06	19	15	30	10

NOTA: Alguns pacientes apresentaram mais de uma dermatose dentro da mesma classificação.

Outros - Leuconíquia, Granuloma Píogênico, Púrpura Trombocitopênica, Hipocromia Residual em Placas, Telangiectasia, Lúquen Nitido, Livedo Reticular, Síndrome do Dedos Vermelhos, Hematoma, Psoríase.

Para a análise estatística da relação entre as dermatoses e as categorias clínico-imunológicas e a carga viral, a distribuição foi feita conforme percentual de pacientes (Tabela 17).

Observou-se que na distribuição das dermatoses por paciente, de modo geral e independentemente das categorias clínico-imunológicas e da carga viral, a xerose foi a mais freqüente (67,5%), ($p < 0,0001$), seguida pelo prurigo por insetos (52,5%) e pelas infecções fúngicas (50,0%), (Tabela 17 e Quadro 6).

TABELA 17 - AVALIAÇÃO DA PORCENTAGEM DE DERMATOSES POR PACIENTE, NOS SEIS MESES DE AVALIAÇÃO, CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL

DERMATOSES	TOTAL	CATEGORIAS IMUNOLÓGICAS			CATEGORIAS CLÍNICAS			CARGA VIRAL	
		1	2	3	A	B	C	< 100.000	> 100.000
Infecções Fúngicas	50,0	17,6	76,9	70,0	33,3	42,1	66,7	36,7	90,0
Infecções Bacterianas	25,0	23,5	7,7	50,0	-	10,5	53,3	16,7	50,0
Infecções Virais	37,5	11,8	38,5	80,0	16,7	21,1	66,7	26,7	70,0
Zoodermatoses	17,5	11,8	15,4	30,0	-	15,8	26,7	13,3	30,0
Farmacodermia	10,0	-	15,4	20,0	13,3	-	33,3	3,3	30,0
Prurigo por Insetos	52,5	64,7	53,8	30,0	66,7	63,2	33,3	56,7	40,0
Dermatite Seborréica	17,5	5,9	15,4	40,0	16,7	5,3	33,3	16,7	20,0
Xerodermia	67,5	64,7	61,5	80,0	66,7	68,4	66,7	63,3	80,0
Dermatite de Contato	37,5	35,3	46,2	30,0	50,0	15,8	60,0	36,7	40,0
Dermatite Atópica	15,0	23,5	15,4	-	33,3	21,1	-	20,0	-
Ceratose Pilar / Pitíriase Alba	17,5	17,6	30,8	-	16,7	21,1	13,3	23,3	-
Discromias Residuais	32,5	23,5	23,1	60,0	-	15,8	66,7	23,3	60,0
Hipertricose de Cílios e Eflúvio	7,5	-	-	30,0	-	5,3	13,3	3,3	20,0
Miliaria	12,5	-	30,8	10,0	16,7	10,5	13,3	10,0	20,0
Exantema Estreptocócico	2,5	5,9	-	-	-	5,3	-	3,3	-
Outros	25,0	17,6	23,1	40,0	16,7	15,8	40,0	20,0	40,0

Outros - Leuconíquia, Granuloma Piogênico, Púrpura Trombocitopênica, Hipocromia Residual em Placas, Telangiectasia, Líquen Nítido, Livedo Reticular, Síndrome do Dedos Vermelhos, Hematoma, Psoríase.

NOTA - valores expressos em porcentagem.

Foram realizados testes estatísticos utilizando a distribuição percentual nas categorias clínico-imunológicas e na carga viral. A análise estatística da distribuição nas categorias foi possível para as dermatoses que tinham mais de 10 casos como as infecções fúngicas, bacterianas e virais, o prurigo por insetos, a xerose, a dermatite de contato e as discromias residuais (Quadro 6).

Na comparação das categorias imunológicas, em relação ao número de dermatoses por paciente, a xerose esteve igualmente distribuída. Foram constatadas as seguintes diferenças estatísticas:

Categoria 1:

prurigo por insetos: 64,7% ($p=0,0078$).

Categoria 2:

infecções fúngicas: 76,9% ($p<0,0001$).

Categoria 3:

infecções virais: 80,0% ($p<0,0001$);

discromias residuais: 60,0% ($p<0,001$);

infecções bacterianas: 50,0% ($p<0,0001$).

Para as categorias clínicas, a xerose estava igualmente distribuída e foram observados diferenças para:

Categoria A

prurigo por inseto: 66,7% ($p=0,0095$);

Categoria C

infecções fúngicas: 66,7% ($p=0,0081$);

infecções bacterianas: 53,3% ($p<0,001$);

infecções virais: 66,7% ($p<0,0001$);

dermatite de contato: 60,0% ($p<0,001$);

discromias residuais: 66,7% ($p<0,0001$).

Para a carga viral, o prurigo por insetos e a xerose estiveram igualmente distribuídos, havendo maior percentual nos pacientes com carga viral acima de 100.000 de:

infecções fúngicas: 90,0% ($p<0,0001$);

infecções bacterianas: 50,0% ($p<0,001$);

infecções virais: 70,0% ($p<0,001$);

discromias residuais: 60,0% ($p<0,001$).

QUADRO 6 - RESULTADO DOS TESTES APLICADOS EM PACIENTES, DISTRIBUÍDOS NAS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL EM RELAÇÃO À PROPORÇÃO DAS DERMATOSES POR PACIENTES, NOS SEIS MESES

DADOS	RESULTADO DO TESTE	TESTE APLICADO	VALOR TABELADO	SIGNIFICÂNCIA
DERMATOSES				
• Total - xerodermia	186,35	Qui-Quadrado	$p < 0,0001$	S
CATEGORIAS IMUNOLÓGICAS				
• Infecções Fúngicas	37,78	Qui-Quadrado	$p < 0,0001$	S
• Infecções Bacterianas	32,92	"	$p < 0,0001$	S
• Infecções Virais	54,38	"	$p < 0,0001$	S
• Prurigo por Insetos	12,89	"	$p = 0,0078$	S
• Xerodermia	2,70	"	$p = 0,2660$	NS
• Dermatite de Contato	3,62	"	$p = 0,1807$	NS
• Discromias Residuais	24,89	Qui-Quadrado	$p < 0,0010$	S
CATEGORIAS CLÍNICAS				
• Infecções Fúngicas	13,12	Qui-Quadrado	$p = 0,0081$	S
• Infecções Bacterianas	27,56	"	$p < 0,0010$	S
• Infecções Virais	44,11	"	$p < 0,0001$	S
• Prurigo por Insetos	12,72	"	$p = 0,0076$	S
• Xerodermia	0,01	"	$p = 0,9950$	NS
• Dermatite de Contato	25,33	"	$p < 0,0010$	S
• Discromias Residuais	31,34	Qui-Quadrado	$p < 0,0001$	S
CARGA VIRAL				
• Infecções Fúngicas	22,12	Qui-Quadrado	$p < 0,0001$	S
• Infecções Bacterianas	16,25	"	$p < 0,0010$	S
• Infecções Virais	19,06	"	$p < 0,0010$	S
• Prurigo por Insetos	2,98	"	$p = 0,3832$	NS
• Xerodermia	2,02	"	$p = 0,1745$	NS
• Dermatite de Contato	0,12	"	$p = 0,7418$	NS
• Discromias Residuais	16,49	Qui-Quadrado	$p < 0,0010$	S

4.5 DERMATOSES INFECCIOSAS

Vinte e nove pacientes (72,5%) tiveram pelo menos um episódio de infecção (viral, bacteriana e fúngica). Portanto, quando considerados todos os tipos de infecções, num grupo único, a distribuição das dermatoses por paciente, de modo geral e independente das categorias clínico-imunológicas e da carga viral, foi maior para as infecções com $p < 0,0001$ (Quadro 7).

As infecções fúngicas ocorreram em 20 pacientes, 17 com candidíase (42,5%), 5 com pitíriase versicolor (12,5%) e 1 com *tinea pedis* (2,5%). A maior distribuição entre os quarentas pacientes foi para os episódios de candidíase (42,5%), ($p < 0,0001$).

Os 10 pacientes com infecções bacterianas mostraram: 6 episódios de impetigo (15,0%); 2 de impetigo e panarício (5,0%); 1 de abscesso e 1 de foliculite (2,5%). Entre os 40 pacientes, os episódios de impetigo apresentaram maior distribuição (15,0%: $p < 0,001$).

Dos 15 pacientes com infecção viral; 9 apresentaram pelo menos um episódio de infecção pelo grupo herpes (22,5%), 5 tiveram diagnóstico de sarampo (12,5%); 1 de molusco contagioso (2,5%) e 3 de exantemas virais (7,5%). A infecção pelo grupo do vírus herpes apresentou, dentre os 40 pacientes, a maior distribuição (12,5%: $p < 0,001$), independente das categorias clínico-imunológicas e da carga viral.

QUADRO 7 - RESULTADO DOS TESTES APLICADOS PARA A DISTRIBUIÇÃO DAS INFECÇÕES PRESENTES NOS PACIENTES DURANTE OS SEIS MESES.

DADOS	RESULTADO DO TESTE	TESTE APLICADO	VALOR TABELADO	SIGNIFICÂNCIA
DERMATOSES				
• Total infecções	229,63	Qui-Quadrado	$p < 0,0001$	S
• Infecções Fúngicas	46,35	"	$p < 0,0001$	S
• Infecções Bacterianas	19,00	"	$p < 0,0010$	S
• Infecções Virais	19,27	Qui-Quadrado	$p < 0,0010$	S

Na distribuição das infecções nas categorias clínico-imunológicas e na carga viral observou-se que, dentre as infecções fúngicas, a maior proporção foi de candidíase e que esta ocorreu nas categorias 2 e C e carga viral acima de 100.000 (Tabela 18).

TABELA 18 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM INFECÇÃO FÚNGICA CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL

INFECÇÕES FÚNGICAS	CATEGORIAS IMUNOLÓGICAS			CATEGORIAS CLÍNICAS			CARGA VIRAL		TOTAL
	1	2	3	A	B	C	<100.000	>100.000	
Candidíase	03	07	07	02	06	09	08	09	17
Pitíriase Versicolor	01	03	01	-	03	02	03	02	05
Tinea Pedis	01	-	-	-	01	-	01	-	01
TOTAL	03	10	07	02	08	10	11	09	20
• Categoria	17	13	10	06	19	15	30	10	40
• Percentual	17,6	76,9	70,0	33,3	42,1	66,7	36,7	90,0	50,0

Análise Estatística: Imunológica $\rightarrow \chi^2_{\text{calc}} = 37,78$; $p < 0,0001$; Significativo; 2 candidíase (53,8%)

Clínica $\rightarrow \chi^2_{\text{calc}} = 13,12$; $p = 0,0081$; Significativo; C - Candidíase (60,0%)

Carga Viral $\rightarrow \chi^2_{\text{calc}} = 22,12$; $p < 0,0001$; Significativo; > 100.000 - Candidíase (90,0%)

Entre as infecções bacterianas a maior proporção foi do impetigo que ocorreu nas categorias 3 e C e carga viral acima de 100.000 (Tabela 19).

TABELA 19 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM INFECÇÕES BACTERIANAS CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL

INFECÇÕES BACTERIANAS	CATEGORIAS IMUNOLÓGICAS			CATEGORIAS CLÍNICAS			CARGA VIRAL		TOTAL
	1	2	3	A	B	C	<100.000	>100.000	
Abcesso	01	-	-	-	-	01	01	-	01
Foliculite	01	-	-	-	01	-	01	-	01
Impetigo	02	01	03	-	01	05	02	04	06
Impetigo e Panarício	-	-	02	-	-	02	01	01	02
TOTAL	04	01	05	-	02	08	05	05	10
• Categoria	17	13	10	06	19	15	30	10	40
• Percentual	23,5	7,7	50,0	-	10,5	53,3	16,7	50,0	25,0

Análise Estatística: Imunológica $\rightarrow \chi^2_{\text{calc}} = 32,92$; $p < 0,0001$; Significativo; 3 - Impetigo (30,0%)

Clinica $\rightarrow \chi^2_{\text{calc}} = 27,56$; $p < 0,0010$; Significativo; C - Impetigo (33,3%)

Carga Viral $\rightarrow \chi^2_{\text{calc}} = 16,25$; $p < 0,0010$; Significativo; >100.000 - Impetigo (40,0%)

Entre as infecções virais, o herpes teve a maior proporção e ocorreu nas categorias 3 e C e carga viral maior que 100.000 (Tabela 20).

TABELA 20 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM INFECÇÃO VIRAL CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL

INFECÇÕES VIRAIS	CATEGORIAS IMUNOLÓGICAS			CATEGORIAS CLÍNICAS			CARGA VIRAL		TOTAL
	1	2	3	A	B	C	<100.000	>100.000	
Herpes Simples	-	01	02	-	-	03	-	03	03
Herpes Zoster	-	-	01	-	-	01	-	01	01
Molusco Contagioso	-	-	01	-	-	01	-	01	01
Varicela	-	02	03	-	01	04	04	01	05
Sarampo	02	01	02	-	02	03	02	03	05
Exantema Viral	-	01	02	01	01	01	01	02	03
TOTAL	02	05	08	01	04	10	08	07	15
• Categoria	17	13	10	06	19	15	30	10	40
• Percentual	11,8	38,5	80,0	16,7	21,1	66,7	26,7	70,0	37,5

Análise Estatística: Imunológica $\rightarrow \chi^2_{\text{calc}} = 54,38$; $p < 0,0001$; Significativo; 3 - Herpes (60,0%)

Clinica $\rightarrow \chi^2_{\text{calc}} = 44,11$; $p < 0,0001$; Significativo; C- Herpes (53,3%)

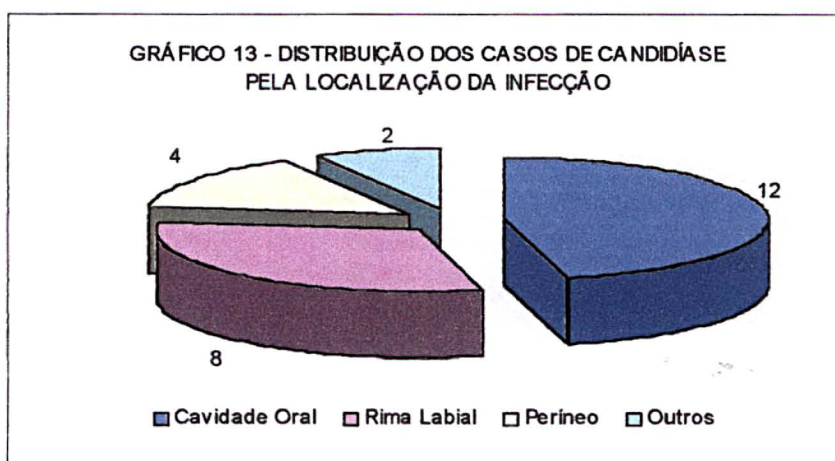
Carga Viral $\rightarrow \chi^2_{\text{calc}} = 19,06$; $p < 0,0010$; Significativo; >100.000 - Herpes (50,0 %)

4.6 INFECÇÕES FÚNGICAS

4.6.1 Candidíase

Durante os 6 meses de observação, a candidíase ocorreu em 17 (42,5%) dos quarenta pacientes, com um total de 26 episódios da doença. Em 4 pacientes houve mais de um episódio de Candidíase. Em todos os casos, a cultura para fungos confirmou o diagnóstico com crescimento de colônias de *Candida albicans* em 20 e de *Candida sp* em 6 casos.

Quanto à localização, as lesões na cavidade oral foram observadas em 12 episódios. O períneo foi acometido em 4 casos, a rima labial em 8, a região interdigital em 2 e em 2 casos, havia infecção fúngica em mais de uma localização (Gráfico 13).



As lesões na cavidade oral foram caracterizadas por poucas placas esbranquiçadas de aspecto cremoso na mucosa jugal (Figura 3).

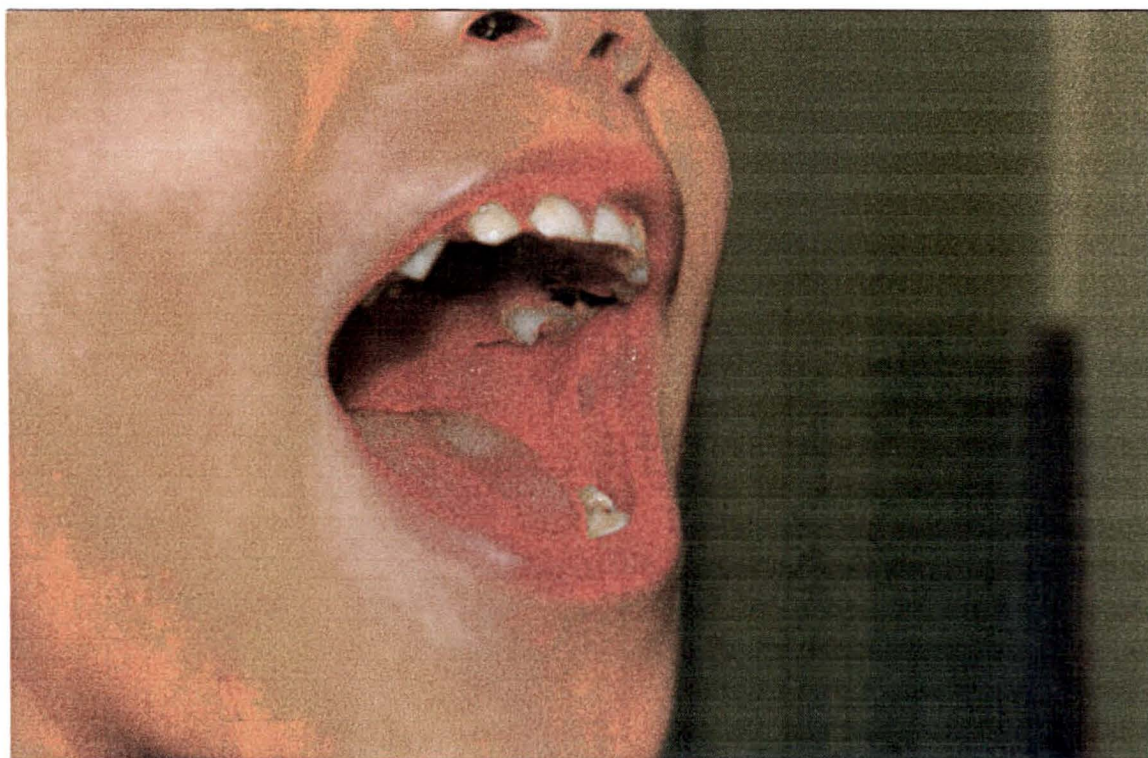


FIGURA 3 - CANDIDÍASE - PLACAS NA MUCOSA JUGAL E LÍGUA - CASO 14

A perleche foi caracterizada por fissuras eritematosas, recobertas por material cremoso esbranquiçado, restritas à rima labial e de localização sempre bilateral (Figura 4).



FIGURA 4 - PERLECHE - FISSURA NA RIMA LABIAL - CASO 40

A candidíase perineal esteve associada com lesões na cavidade oral e caracterizou-se por lesões eritemato-vinhosas descamativas com lesões satélites. Em todos os casos as manifestações foram leves (Figura 5).



FIGURA 5 - CANDIDÍASE - ERITEMA INTENSO NAS PREGAS INGUINAIS E LESÕES SATÉLITES - CASO 37

A candidíase interdigital caracterizou-se por lesões maceradas e descamação na região interdigital dos pés.

Na avaliação das categorias imunológicas, dos 17 pacientes pertencentes à categoria leve, 3 tiveram candidíase e somaram 8 episódios. Entre os 13 pacientes da categoria moderada, a candidíase ocorreu em 7 casos, somando 11 episódios e entre os 10 casos da categoria grave, 7 pacientes apresentaram 1 episódio cada. Portanto 70,0% dos pacientes da categoria imunológica grave tiveram candidíase ($p=0,0159$), (Tabela 18).

Quatro pacientes da categoria imunológica grave e dois da moderada usavam medicação profilática para candidíase. Destes, 3 tiveram infecção por *Candida* no decorrer do estudo somando 6 episódios.

Dois dos seis pacientes pertencentes à categoria clínica A apresentaram 2 episódios de candidíase ; 6 pacientes dos 19 da categoria B, tiveram 11 episódios e em 9 entre os 15 da categoria C, houve 13 episódios de infecção por *Candida*.

Dos 30 pacientes com carga viral até 100.000, 8 casos somaram 16 episódios de infecção por *Candida* e dos 10 pacientes com carga viral acima de 100.000, em 9 casos ocorreram 10 episódios da infecção.

Na comparação de pacientes com e sem candidíase, distribuídos nas categorias clínico-imunológicas e de carga viral, observou-se que os pacientes com candidíase estavam concentrados na categoria imunológica 3 e carga viral acima de 100.000. Para a categoria clínica não houve diferença significativa (Tabela 21).

TABELA 21 - COMPARAÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM E SEM CANDIDÍASE NAS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E CARGA VIRAL

INFECÇÃO FÚNGICA POR CANDIDA	CATEGORIAS IMUNOLÓGICAS			CATEGORIAS CLÍNICAS			CARGA VIRAL		TOTAL
	1	2	3	A	B	C	<100.000	>100.000	
Com Candidíase	03	07	07	02	06	09	08	09	17
Sem Candidíase	14	06	03	04	13	06	22	01	23
Episódios	08	11	07	02	11	13	16	10	26
• Categoria	17	13	10	06	19	15	30	10	40

Análise Estatística: Imunológica $\rightarrow \chi^2_{\text{calc}} = 8,08$; $p < 0,0176$; Significativo; categoria 3

Clínica $\rightarrow \chi^2_{\text{calc}} = 3,01$; $p = 0,2216$; Não Significativo;

Carga Viral $\rightarrow \chi^2_{\text{calc}} =$; $p < 0,0007$; Significativo; acima de 100.000

Os episódios de infecção por *Candida* foram de repetição em 4 casos. Os dados referentes são mostrados no Quadro 8.

QUADRO 8 - AVALIAÇÃO DOS CASOS DE CANDIDÍASE DE REPETIÇÃO

AVALIAÇÃO	CASO 21	CASO 38	CASO 04	CASO 37
Localização da Candidíase	Oral Perineal	Oral Perineal	Rima Labial	Rima Labial
Número de Episódios	4	5	2	2
Categoria Clínica	B	C	B	B
Categoria Imunológica	Moderada	Leve	Leve	Moderada
Carga Viral	< 100.000	< 100.000	< 100.000	> 100.000

4.6.2 PITIRÍASE VERSICOLOR

Em 5 pacientes ocorreu pitíriase versicolor. Em todos os casos as lesões estavam localizadas na região frontal e no tronco superior. As lesões caracterizaram-se por máculas arredondadas hipocrômicas, de 3 a 5 mm de diâmetro, com descamação fina após o estiramento (Figuras 6a e 6b).

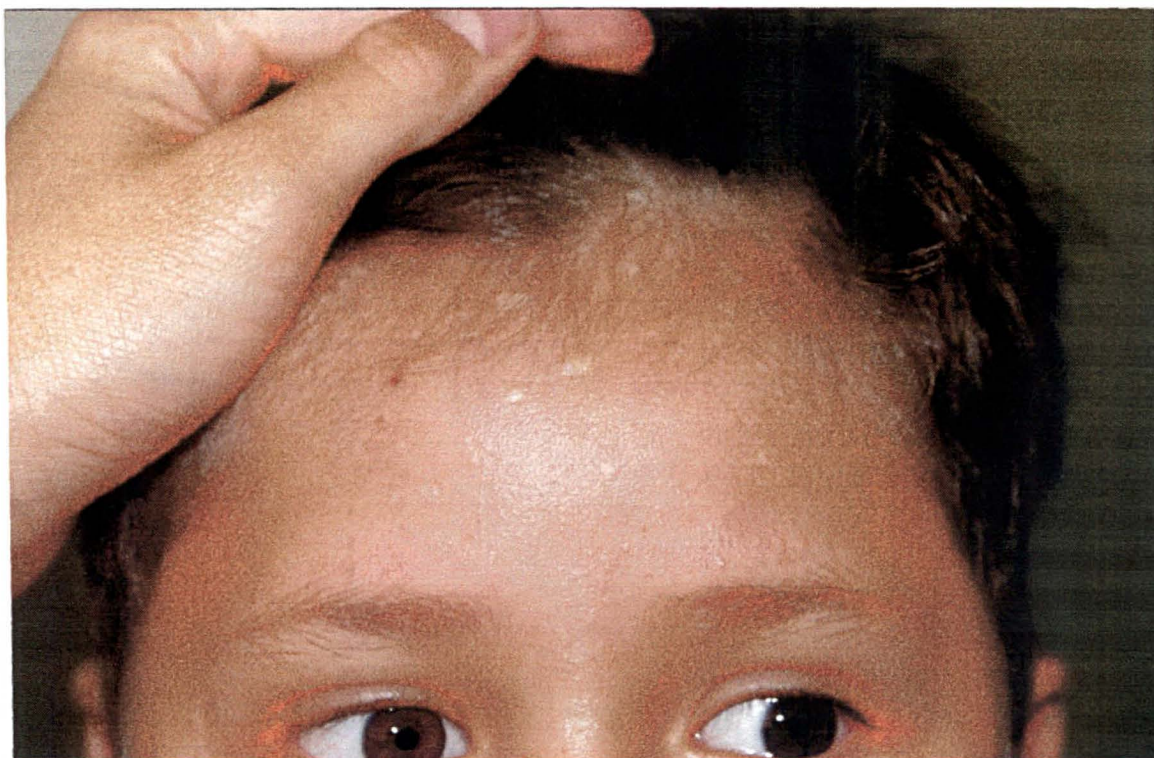


FIGURA 6a - PITIRÍASE VERSICOLOR - MÁCULAS HIPOCRÔMICAS ARREDONDADAS NA REGIÃO FRONTAL - CASO 33

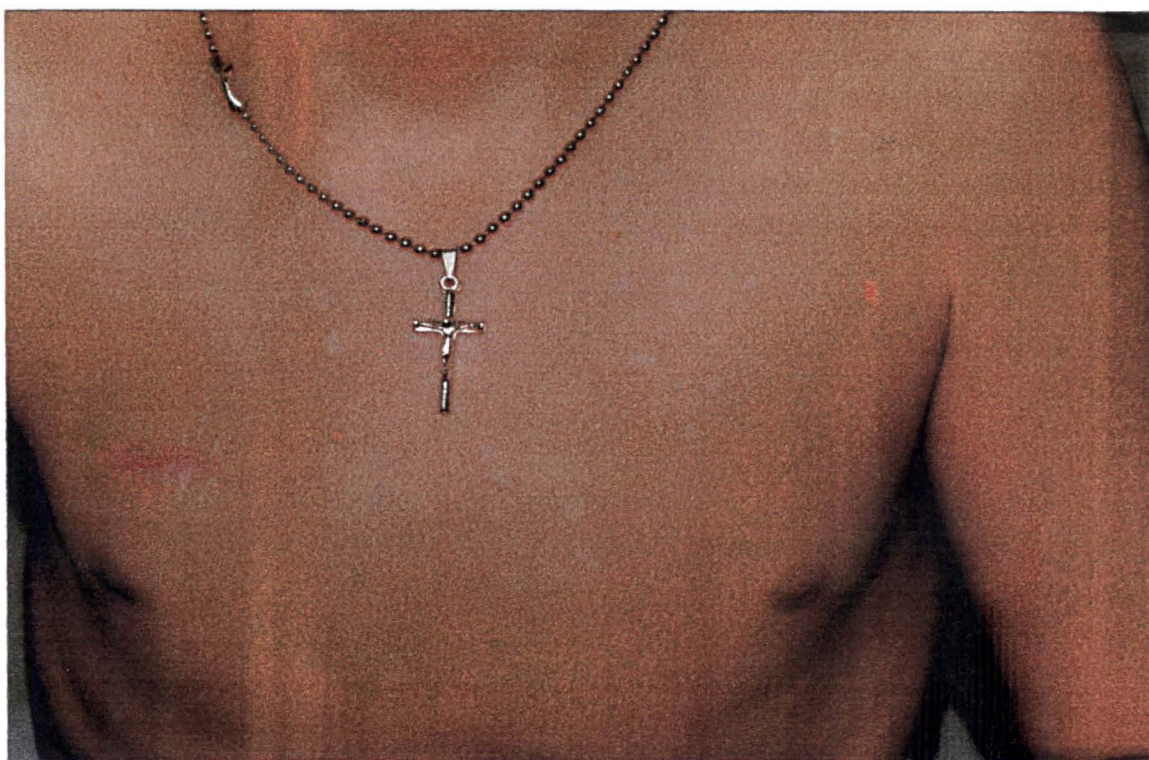


FIGURA 6b - PITIRÍASE VERSICOLOR - MÁCULAS HIPOCRÔMICAS ARREDONDADAS NO TRONCO - CASO 33

O exame micológico direto e a cultura foram realizados em todos os casos e a positividade ocorreu em 3, com desenvolvimento de *Pityrosporum ovale* em 3 casos. Houve melhora com cetoconazol tópico, permanecendo, contudo, hipocromia residual.

4.6.3 Dermatofitoses - Tinea Pedis

Houve 1 caso de tinea pedis, caracterizado por descamação fina e eritema, localizados em 2 espaços interdigitais, unilateralmente. O exame micológico direto foi negativo e na cultura houve crescimento de colônias de *Microsporum gypseum*. A paciente pertencia à categoria clínica B, imunológica 1, e a carga viral era inferior a 100.000. Houve cura após 21 dias de uso de *cetoconazol* tópico.

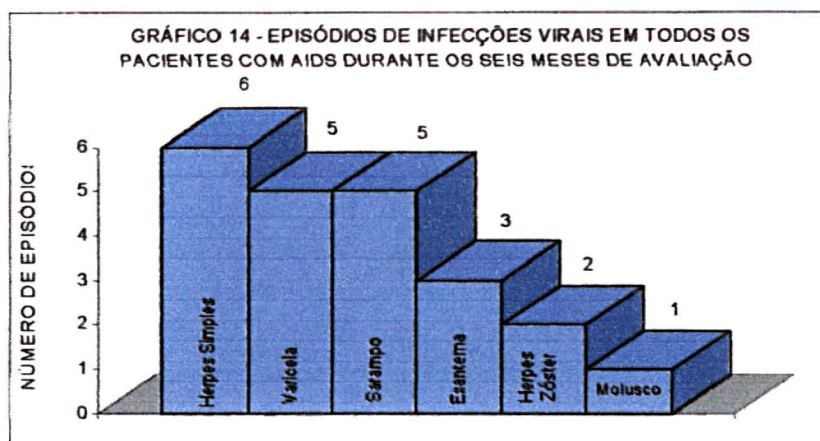
4.7 INFECÇÕES VIRAIS

O número de pacientes com infecções virais foi 15 (37,5%). Em 3 pacientes houve mais de um tipo de infecção viral: caso 3 com herpes zoster e sarampo; caso 8 com sarampo e molusco contagioso e caso 11 com herpes simples e exantema viral. Três pacientes apresentaram episódios de repetição: caso 3, com 2 episódios de herpes zoster; caso 11, com 3 episódios de herpes simples e caso 14, com 2 episódios de herpes simples. As demais infecções virais são mostradas na Tabela 22.

TABELA 22 - FREQUÊNCIA DE EPISÓDIOS PARA OS DIFERENTES TIPOS DE INFECÇÃO VIRAL NOS PACIENTES COM AIDS

PACIENTES		TIPO DE INFECÇÃO VIRAL						TOTAL
		Varicela	Sarampo	Herpes Simples	Herpes Zoster	Molusco Contagioso	Exantema Viral	
01	Caso 02	-	01	-	02	-	-	03
02	Caso 07	-	01	-	-	01	-	02
03	Caso 10	-	-	03	-	-	01	04
04	Caso 13	-	-	02	-	-	-	02
05	Caso 15	-	-	01	-	-	-	01
06	Caso 18	-	-	-	-	-	01	01
07	Caso 19	01	-	-	-	-	-	01
08	Caso 25	-	-	-	-	-	01	01
09	Caso 26	01	-	-	-	-	-	01
10	Caso 29	01	-	-	-	-	-	01
11	Caso 30	-	01	-	-	-	-	01
12	Caso 35	01	-	-	-	-	-	01
13	Caso 37	-	01	-	-	-	-	01
14	Caso 38	-	01	-	-	-	-	01
15	Caso 40	01	-	-	-	-	-	01
TOTAL		05	05	06	02	01	03	22

Os 22 episódios de infecção viral estão distribuídos no Gráfico 14.



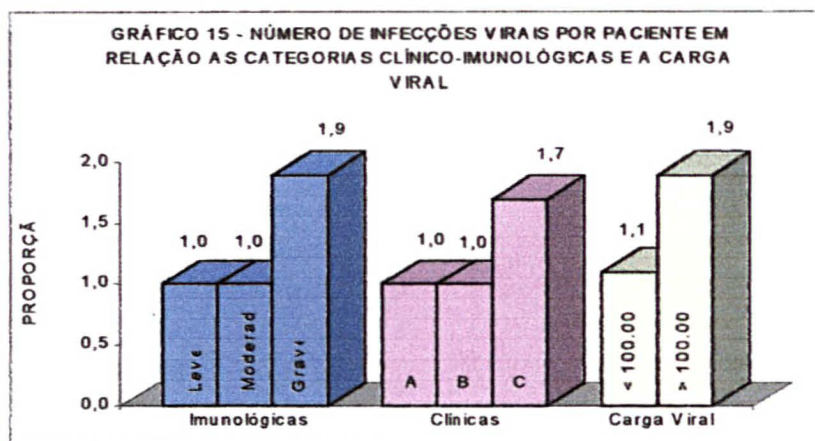
O número de episódios de infecção viral foi maior nas categorias clínico-imunológicas 3 e C e na carga viral acima de 100.000 (Tabela 23).

TABELA 23 - DISTRIBUIÇÃO DOS EPISÓDIOS DE INFECÇÃO VIRAL CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL

AVALIAÇÃO	INFECÇÃO VIRAL		TOTAL DE CASOS
	Pacientes	Episódios	
IMUNOLÓGICA			
• Leve	02	02	17
• Moderada	05	05	13
• Grave	08	15	10
• Total	15	22	40
CLÍNICA			
• A	01	01	06
• B	04	04	19
• C	10	17	15
• Total	15	22	40
CARGA VIRAL			
• < 100.000	08	09	30
• > 100.000	07	13	10
• Total	15	22	40

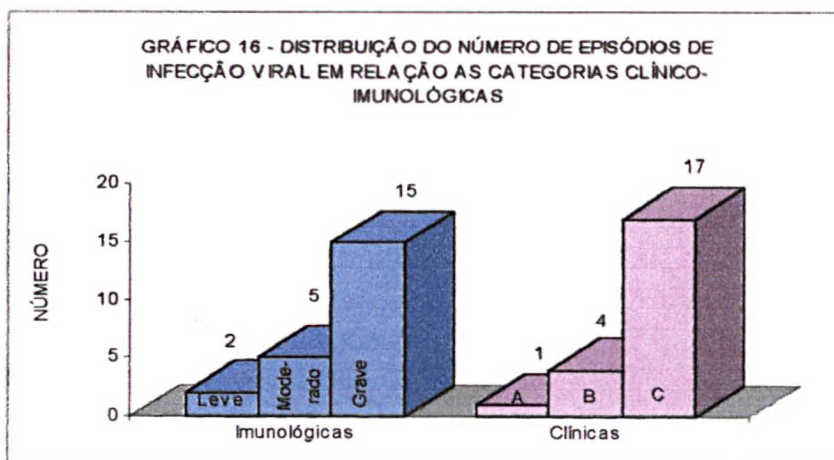
Análise Estatística: Imunológica $\rightarrow \chi^2_{\text{calc}} = 39,93$; $p < 0,0010$; S;
 Clínica $\rightarrow \chi^2_{\text{calc}} = 26,49$; $p < 0,0010$; S;
 Carga Viral $\rightarrow \chi^2_{\text{calc}} = 18,38$; $p < 0,0010$; S.

Em relação ao número de episódios por paciente, foi constatada diferença estatisticamente significativa para a categoria clínica C (1,7), ($p < 0,0010$) e imunológica grave (1,9), ($p < 0,0010$) e para a carga viral acima de 100.000 (1,9), ($p < 0,0010$), (Gráfico 15).



Considerando as categorias clínicas ocorreu 1 episódio de infecção viral em um paciente dos 6 da categoria clínica A, 4 episódios em 4 pacientes dos 19 da categoria clínica B e 17 episódios em 10 pacientes dos 15 da categoria clínica C. A distribuição nas categorias clínico-imunológicas é mostrada no Gráfico 16.

Quando foram distribuídos os episódios de infecção viral conforme o número de cópias RNA do HIV, entre os 30 pacientes com valores de até 100.000, é possível mostrar em 8 pacientes, 9 episódios de infecção viral e entre os 10 com valores acima de 100.000, ocorreram 13 episódios de infecção viral em 7 pacientes.



4.7.1 Herpes Simples

O herpes simples ocorreu em 3 pacientes, com um total de seis episódios.

As lesões foram caracterizadas por vesículas agrupadas formando cachos, localizadas preferencialmente no lábio superior e na região malar (Figura 7). Em 5 episódios ocorreu infecção secundária e hipocromia residual foi verificada em 2 pacientes.



FIGURA 7 - HERPES SIMPLES - VESÍCULAS E CROSTAS HEMÁTICAS LOCALIZADAS NA REGIÃO PERIORAL E PALPEBRA - CASO 10

A coleta de material para a análise citológica pela técnica de *Tzanck* foi realizada em 3 episódios, com identificação das células de inclusão viral. Em 3 episódios as lesões estavam recobertas por crosta melicérica, não sendo possível realizar a coleta deste material. Nos cinco episódios que evoluíram com infecção secundária, foi identificado *Staphylococcus aureus* na cultura.

Dois casos eram da categoria imunológica grave 1 da moderada. A categoria clínica foi C e a carga viral foi acima de 100.000 nos 3 casos. Os pacientes pertencentes à categoria clínica C e imunológica grave tiveram mais episódios de herpes simples com intervalo médio entre eles de 40 dias.

Em todos os episódios os pacientes foram tratados com aciclovir oral e aqueles que evoluíram com infecção secundária receberam antibióticos orais com melhora entre 10 e 15 dias. Os pacientes com episódios de repetição receberam aciclovir profilático.

4.7.2 Herpes Zoster

O caso 2 apresentou dois episódios de herpes zoster com intervalo de 60 dias entre eles, com poucas vesículas agrupadas dispostas linearmente na região interna do membro superior esquerdo, entremeadas com áreas de pele normal (Figura 8). Nos 2 episódios, o exame citológico, realizado pela técnica de *Tzanck*, demonstrou na histologia células de inclusão viral.

O paciente pertencia à categoria clínica C, à imunológica grave e com carga viral acima de 100.000.



FIGURA 8 - HERPES ZOSTER - VESÍCULAS AGRUPADAS EM CACHOS, DISTRIBUÍDAS LINEARMENTE NO MEMBRO SUPERIOR - CASO 02

4.7.3 Molusco Contagioso

O caso 7, apresentou 4 pápulas umbilicadas cor da pele na face, discretamente pruriginosas. Uma das pápulas evoluiu com crosta melicérica após ser escoriada pelo paciente.

A criança pertencia à categoria clínica C, à imunológica grave e a carga viral era acima de 100.000.

As lesões foram curetadas e o paciente recebeu antibiótico oral para tratamento da infecção secundária. Durante o período de 6 meses não houve recidiva de lesões.

4.7.4 Varicela

Cinco crianças tiveram varicela. Foi realizada a avaliação citológica pela técnica de *Tzanck* em 3, que demonstrou a presença de células epiteliais com alterações induzidas pelo herpes vírus. Dois pacientes apresentavam lesões na fase de crosta, no momento da avaliação e o material não foi colhido. Um caso tinha diagnóstico prévio de varicela.

Na classificação clínico-imunológica, 4 pacientes pertenciam à categoria clínica C e 1 à B. Em 3 pacientes a categoria imunológica era grave e em 2, moderada. A carga viral foi menor que 100.000 em 4 casos e maior que 100.000 em 1 paciente.

A apresentação clínica da varicela foi típica em 4 casos, com lesões vesiculares de base eritematosa que evoluíram com a formação de crostas em aproximadamente 7 dias. Os pacientes da categoria clínico imunológica C e 3 tiveram lesões mais numerosas e disseminadas (Figura 9).



FIGURA 09 - VARICELA - VESÍCULAS E CROSTAS HEMÁTICAS DISSEMINADAS - CASO 40

Um caso da categoria C3 apresentou história de lesões vesiculares isoladas durante 30 dias, sem hipertermia. Ao exame, as lesões eram monomórficas, vesiculares, restritas à face e ao períneo (Figuras 10a e 10b).



FIGURA 10a - VARICELA - LESÕES VESICULARES NA REGIÃO PERINEAL - CASO 35



FIGURA 10b - VARICELA - LESÕES VESICULARES DE BASE ERYTEMATOSA NA FACE - CASO 35

Após o início do tratamento, com *aciclovir*, o paciente apresentou lesões vesiculares generalizadas que evoluíram para crostas e melhoraram em 10 dias (Figura 10c).



FIGURA 10c - VARICELA - VESÍCULAS DE BASE ERYTEMATOSA DISSEMINADAS - CASO 35

Para 3 pacientes da categoria C 3 foi prescrito *aciclovir* por via endovenosa. Em 2 outros das categorias C2 e B2, em decorrência do diagnóstico ter sido realizado na fase de lesões crostosas, não foi usada medicação.

Nenhum paciente apresentou complicações, no entanto, todos apresentaram lesões maculares hipocrômicas residuais de 0,5 cm e alguns, com cicatrizes deprimidas após a fase aguda da varicela (Figura 11).

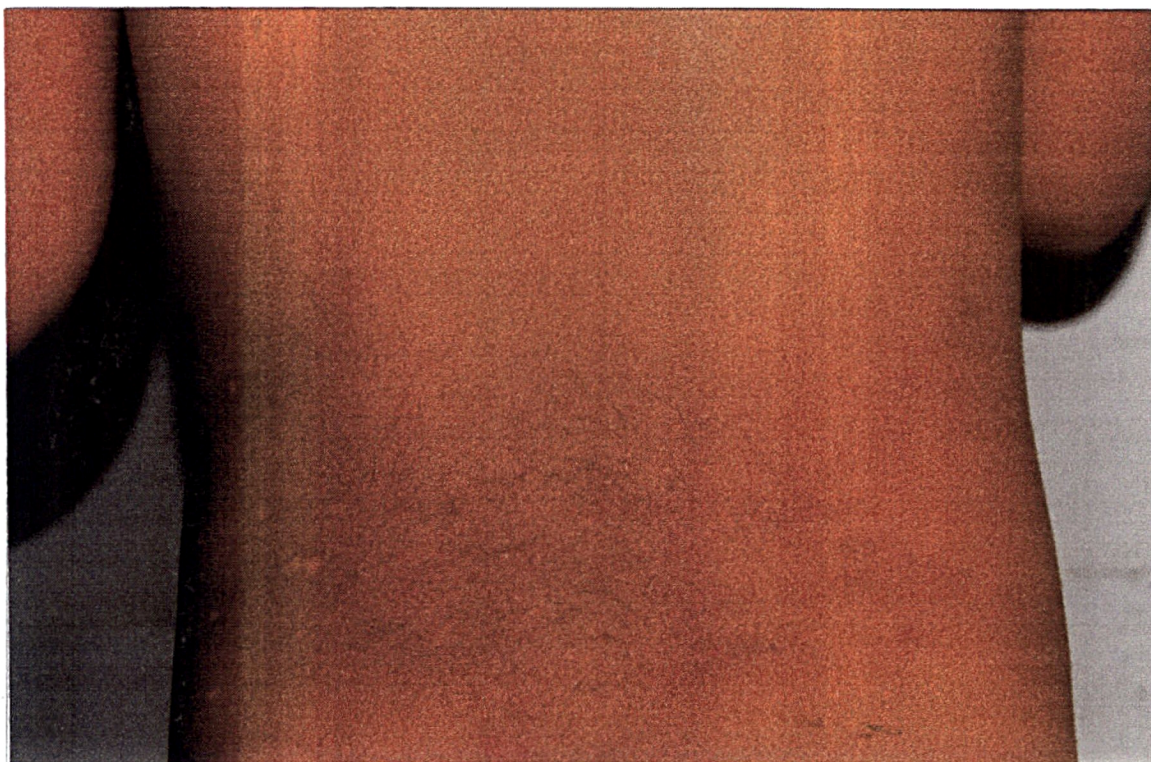


FIGURA 11 - VARICELA - MÁCULAS HIPOCRÔMICAS RESIDUAIS APÓS VARICELA - CASO 19

4.7.5 Sarampo

No período do presente estudo ocorreu na comunidade um surto de sarampo, denotado no estudo em 5 casos. O contato foi nosocomial em 1 caso e no ambiente escolar em 3. Um caso não foi confirmado, mas houve a probabilidade de ter sido nosocomial. Esta suposição é baseada no relato de uma consulta no serviço de pronto atendimento hospitalar, precedendo em 15 dias a sintomatologia do sarampo. Quatro casos ocorreram no mês de julho, entre os dias 29 e 31, e o último caso em 10 de agosto.

Dois casos pertenciam à categoria imunológica leve, 1 caso à moderada e 2 à grave. Nos grupos clínicos, 3 eram C e 2 eram B. A carga viral foi menor que 100.000 em 2 casos e maior que 100.000 em 3 casos. Dos 5 casos, 3 eram oriundos da APAV, 1 era adotivo e 1 estava com os pais. Em 2 casos havia comprovação da vacinação completa.

O estudo histológico foi realizado no primeiro paciente, com hipótese diagnóstica inicial de farmacodermia. A epiderme apresentava-se com acantose regular moderada e raros focos de espongiose e exocitose de linfócitos associado a polimorfonucleares. Na derme superficial havia discreto infiltrado inflamatório monomorfonuclear peri-vascular e queratinócitos necróticos. A derme profunda e hipoderme apresentaram extravasamento de hemáceas. O diagnóstico histológico foi de dermatite espongíotica com inflamação crônica peri-vascular discreta, compatível com virose.

A broncopneumonia como complicação ocorreu em 3 casos, um paciente na categoria C1 e dois na C3. Todos os pacientes tiveram coriza e tosse por 3 a 4 dias precedendo as lesões de pele. O exantema foi típico em 3 pacientes, com progressão céfalo-caudal de lesões máculo-papulares confluentes (Figuras 12a, 12b, 12c e 12d). Dois casos apresentaram de sinal de *Koplick* na mucosa jugal.



FIGURA 12a - SARAMPO - LESÕES MÁCULO-PAPULARES DISSEMINADAS - LESÕES NA FACE - CASO 37



FIGURA 12b - SARAMPO - LESÕES MÁCULO-PAPULARES DISSEMINADAS - LESÕES NO TRONCO - CASO 37



FIGURA 12c - SARAMPO - LESÕES MÁCULO-PAPULARES DISSEMINADAS - LESÕES PALMARES - CASO 37

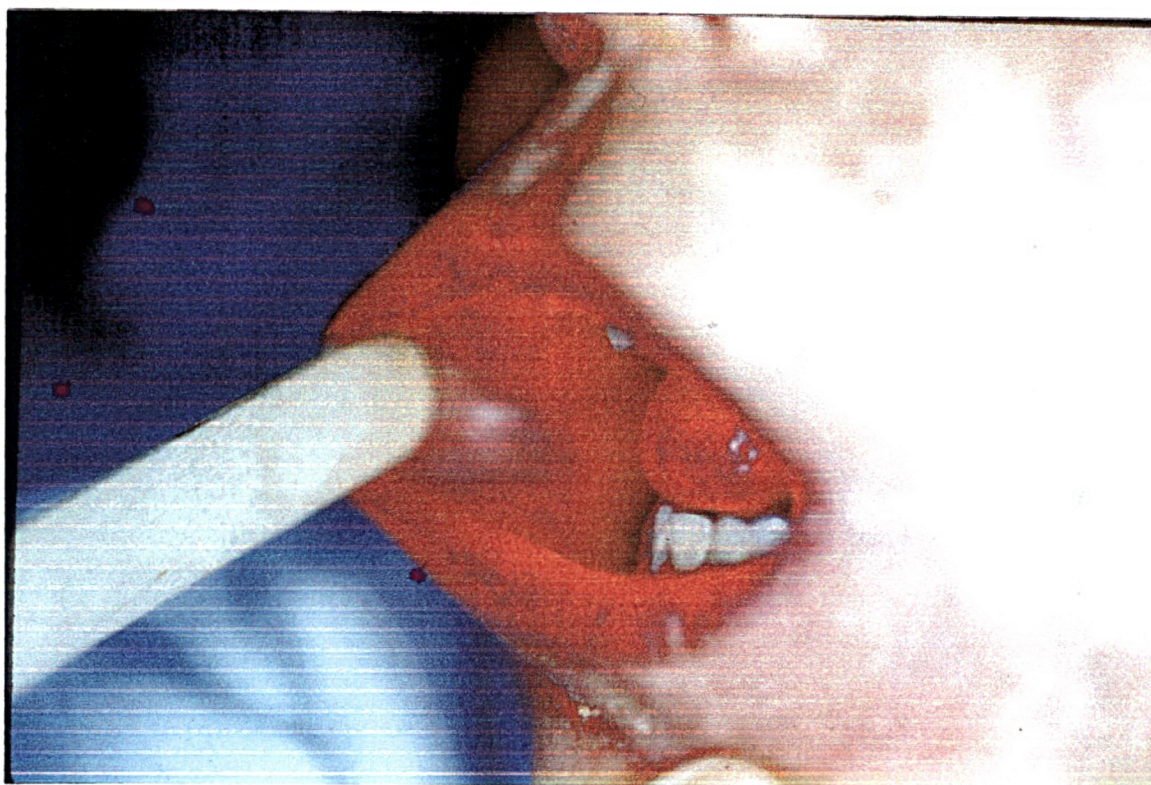


FIGURA 12d - SARAMPO - SINAL DE KOPLICK - PÁPULAS ESBRANQUIÇADAS NA MUCOSA JUGAL - CASO 37

Um paciente apresentou exantema mais intenso na região malar dois dias antes de apresentar lesões no tronco, estas tiveram 15 dias de duração (Figura 13). Outro paciente apresentou exantema micropapular eritematoso generalizado com 24 horas de duração e, posteriormente, lesões maculares eritematosas na região malar, durante 10 dias (Figura 14).



FIGURA 13 - SARAMPO - LESÕES MACULARES ERITEMATOSAS NA REGIÃO MALAR BILATERAL - CASO 07



FIGURA 14 - SARAMPO - LESÕES MACULARES ERITEMATOSAS TÊNUES NA REGIÃO MALAR BILATERAL - CASO 38

A sorologia para sarampo foi positiva em 4 pacientes e negativa em 1 paciente que pertencia ao grupo C3, com carga viral acima de 100.000, classificado, portanto, na categoria de imunossupressão grave. Neste caso o quadro clínico foi típico e o contato nosocomial. Não ocorreu nenhum óbito por sarampo. As características dos casos de sarampo são mostrados no Quadro 9.

QUADRO 9 - CARACTERÍSTICAS DO SARAMPO NAS CRIANÇAS COM AIDS

CARACTERÍSTICAS	CASO 02	CASO 07	CASO 30
Pródromo	+	+	+
Exantema	Máculo-Papular	Máculo-Papular	Máculo-Papular
Sinal de Koplick	+	-	-
Duração do Exantema	15 dias	20 dias	08 dias
Complicação	Pneumonia ⁽¹⁾	Pneumonia	Não
Sorologia	-	+	+

CARACTERÍSTICAS	CASO 37	CASO 38
Pródromo	+	+
Exantema	Máculo-Papular	Micro-papular cor da pele
Sinal de Koplick	+	-
Duração do Exantema	10 dias	01 dia
Complicação	Pneumonia	Não
Sorologia	+	+

(1) Foi a óbito após 4 meses.

4.7.6 Exantemas

As características clínicas dos exantemas encontrados em 4 casos foram:

Caso 18 - há 2 dias da avaliação aparecimento de lesões máculo-papulares e eritematosas na região malar bilateral, tronco, membros e nádegas (Figura 15), com aumento bilateral de volume das glândulas parótidas e hipertermia. O hemograma apresentava leucocitose e linfocitose. Na biópsia de pele observou-se inflamação crônica peri-vascular superficial discreta, compatível com infecção viral. As lesões regrediram em 7 dias.



FIGURA 15 - EXANTEMA VIRAL - LESÕES MÁCULO-PAPULARES ERITEMATOSAS NA FACE E TRONCO - CASO 18

Caso 25 - Há 3 dias da avaliação, apresentou lesões máculo-papulares eritematosas na face e no tronco, precedida, de 1 dia, de hipertermia e coriza, com regressão em 5 dias (Figura 16). O hemograma foi inespecífico.



FIGURA 16 - EXANTEMA VIRAL - LESÕES MÁCULO-PAPULARES ERITEMATOSAS NO TRONCO - CASO 25

Caso 10 - Evolução de 3 dias com lesões eritemato-maculares na face e, após, lesões máculo-papulares rendilhadas nos membros, tronco e nádegas sem febre. O paciente não realizou os exames indicados (Figura 17). As lesões desapareceram em 20 dias.



FIGURA 17 - ERITEMA INFECCIOSO - MÁCULAS ERITEMATOSAS COM ASPECTO RENDILHADO DISTRIBUÍDAS NOS MEMBROS SUPERIORES - CASO 10

Caso 8 – Evolução de 1 dia com lesões papulares eritematosas na face e no tronco e hipertermia (Figura 18). No exame, petéquias no palato e exsudato purulento nos pilares amigdalianos. No hemograma leucocitose e neutrofilia. A cultura do material de orofaringe foi positiva para *Streptococcus pyogenes*.



FIGURA 18 - EXANTEMA ESTREPTOCÓCICO - LESÕES PÁPULARES ERITEMATOSAS NO TRONCO - CASO 08

A sorologia para sarampo foi solicitada nos quatro casos, sendo negativa em 3 e não realizada no caso 10. Em nenhum caso houve necessidade de administração de medicamentos diferentes dos rotineiramente utilizados pelos pacientes.

Entre os quatro casos com erupções cutâneas, três foram de etiologia provavelmente viral e um associado ao estreptoco.

4.8 INFECÇÕES BACTERIANAS

As infecções bacterianas ocorreram em 10 pacientes (25,0%), com um total de 12 episódios. Oito casos de impetigo crostoso, com crostas melicéricas localizadas nas áreas peri-orificiais da face e em áreas de trauma nos membros (Figura 19). Panarício ocorreu em 2 casos, com hiperemia peri-ungueal associada a dor, calor e secreção purulenta (Figura 20). Um paciente apresentou foliculite, com pústulas de base eritematosa, localizadas na região glútea e outro apresentou um abscesso na perna com hiperemia, calor e dor local.



FIGURA 19 - IMPETIGO - CROSTAS MELICÉRICAS NA FACE - CASO 37

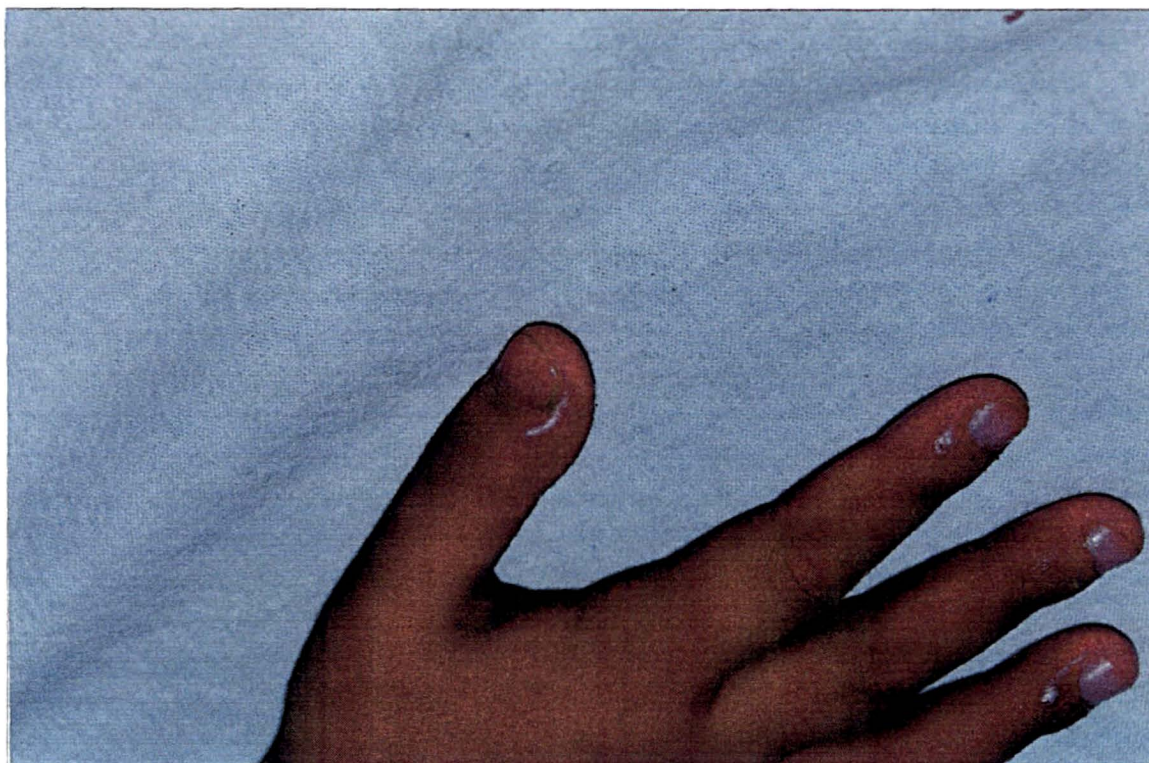
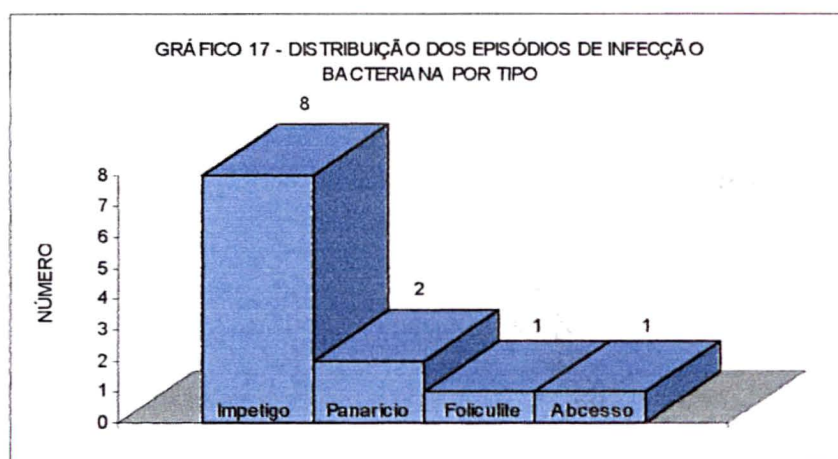


FIGURA 20 - PANARÍCIO - HIPEREMIA E EDEMA NA REGIÃO PERI-UNGUEAL DE PRIMEIRO QUIRODÁCTILO - CASO 13

A distribuição dos tipos de infecção bacteriana é mostrada no Gráfico 17.



Staphylococcus aureus foi o agente causal identificado na cultura em 9 episódios. Em dois casos o exame foi extraviado e no caso do abscesso a coleta não foi realizada por não apresentar flutuação no momento do exame.

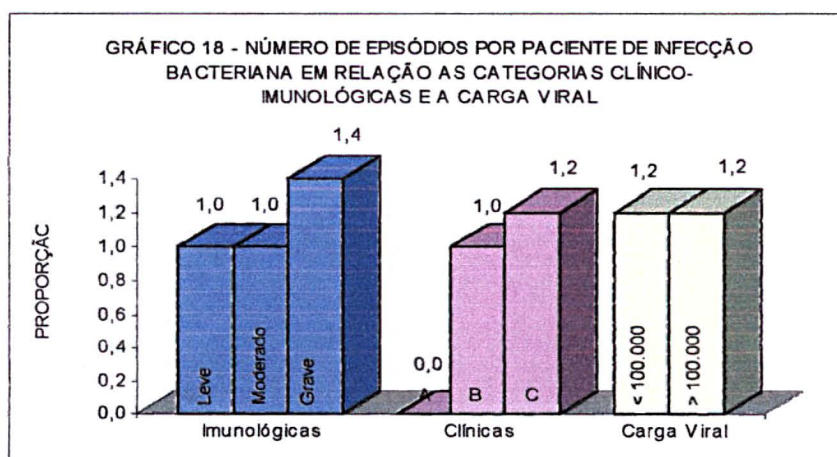
A cura ocorreu entre 7 e 10 dias após o tratamento com eritromicina ou cefalosporina oral. Em todos os casos foi indicada descolonização nasal com neomicina+bacitracina no primeiro episódio de infecção bacteriana.

Os pacientes das categorias clínico-imunológicas C 3 e carga viral acima de 100.000 tiveram maior número de infecções bacterianas. Não houve nenhum caso de infecção bacteriana nos 6 pacientes da categoria A. Houve 2 nos 19 pacientes da categoria B e 8 nos 15 pacientes da categoria C, sendo 2 pacientes com dois episódios. Quando avaliamos a distribuição das infecções bacterianas nas categorias imunológicas estas ocorreram: em 4 pacientes dos 17 da categoria leve, com episódios únicos; apenas 1 teve um episódio de piodermite entre os 13 pacientes da categoria moderada e na categoria grave 5 tiveram um total de 7 episódios entre os 10 pacientes.

As infecções bacterianas ocorreram em 5 dos 30 pacientes com carga viral de até 100.000, com seis episódios. Entre os 10 pacientes com carga viral acima de 100.000, 5 tiveram infecção bacteriana, com 6 episódios ao todo (Gráfico 18 e Tabela 24).

TABELA 24 - DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS DE INFECÇÃO BACTERIANA CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E CARGA VIRAL

TIPO DE INFECÇÃO	CATEGORIAS IMUNOLÓGICAS			CATEGORIAS CLÍNICAS			CARGA VIRAL	
	1	2	3	A	B	C	< 100.000	> 100.000
Abscesso	01	-	-	-	-	01	01	-
Foliculite	01	-	-	-	01	-	01	-
Impetigo	02	01	03	-	01	05	02	04
Impetigo e Panarício	-	-	02	-	-	02	01	01
TOTAL	04	01	05	-	02	08	05	05
• Episódios	04	01	07	-	02	10	06	06
• Proporção	1,0	1,0	1,4	-	1,0	1,2	1,2	1,2



4.9 ZOODERMATOSES

4.9.1 Escabiose

Foram diagnosticados 3 casos de escabiose. Os 3 pacientes moravam com os pais e a epidemiologia foi positiva em todos. O exame direto a fresco identificou *Sarcoptes scabiei* nos 3 casos.

As lesões localizaram-se no tronco e nos membros e consistiam de pápulas eritematosas e pruriginosas com sinais de gratagem e descamação fina.

A melhora clínica ocorreu após o uso tópico de enxofre a 8% em um caso, e de permetrina a 1% nos outros dois casos.

4.9.2 Pediculose Capitis

Cinco pacientes apresentaram pediculose capitis, 3 moravam com os pais, 1 com pais adotivos e outro com outros familiares. Um paciente (Caso 7) apresentou pediculose e escabiose concomitantemente.

Os pacientes apresentavam queixa de prurido no couro cabeludo e, ao exame, presença de lêndeas e piolhos. A epidemiologia nos familiares que acompanhavam as crianças foi positiva em 1 caso.

Na comparação dos dados quanto à tutela (instituição x outros), em relação as zoodermatoses (Tabela 25), nenhuma das crianças com infestação estava em instituições ($p=0,0258$).

TABELA 25 - CARACTERÍSTICAS DOS CASOS DE ZOODERMATOSES QUANTO A TUTELA E COMPARAÇÃO COM OS PACIENTES SEM ESTA DERMATOSE

TUTELA	SIM		NÃO		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Instituição	-	-	15	45,5	15	37,5
Pais	04	57,1	08	24,2	12	30,0
Familiares	02	28,6	06	18,2	08	20,0
Adotivos	01	14,3	04	12,1	05	12,5
TOTAL	07	100,0	33	100,0	40	100,0

Análise Estatística: $p = 0,0258$; Significativo.

4.10 MANIFESTAÇÕES DE HIPERSENSIBILIDADE

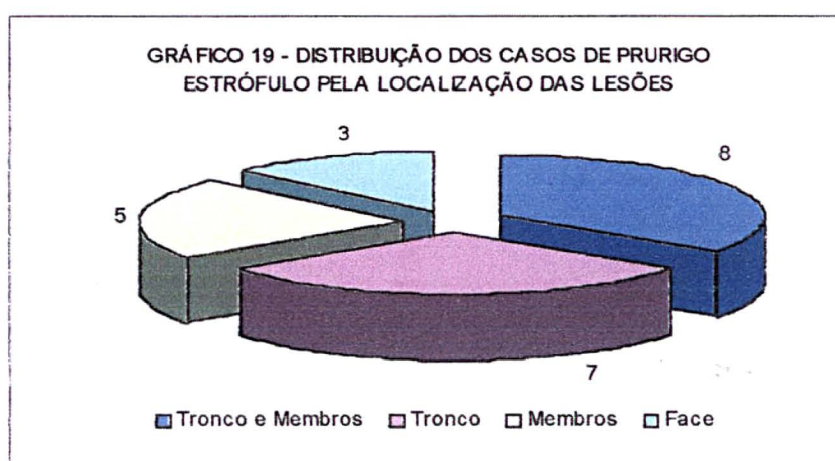
4.10.1 Prurigo Estrófulo (Prurigo por insetos)

Características dos pacientes com prurigo e apresentação do prurigo estrófulo

Durante os 6 meses das avaliações foi obtido um total de 21 casos (52,5%) de prurigo estrófulo nos 40 pacientes avaliados.

A idade de início do prurigo estrófulo foi determinada em 17 casos com média de 20,8 meses, porém a média de idade na primeira consulta foi de 46,6 meses.

A localização das lesões em 8 (38,1%) dos 21 pacientes foi no tronco e nos membros. As demais localizações são mostradas no Gráfico 19.



As lesões de prurigo foram caracterizadas por pápulas eritematosas com vesícula central, pruriginosas e distribuídas linearmente ou aleatoriamente, nos tronco e membros. Crostas hemáticas e escoriações estavam presentes em todos os pacientes, e discromias residuais ocorreram em 12 casos.

O prurigo foi considerado ocasional quando as lesões eram observadas em menos da metade das consultas, em número pequeno e sem lesões residuais (Figura 21).



FIGURA 21 - PRURIGO DE MANIFESTAÇÃO LEVE - PÁPULAS ERITEMATOSAS COM VESÍCULA CENTRAL NO TRONCO - CASO 24

Lesões presentes em mais da metade das consultas, com aumento progressivo a cada consulta e com poucas lesões residuais caracterizaram o prurigo freqüente (Figura 22).



FIGURA 22 - PRURIGO DE MANIFESTAÇÃO MODERADA - PÁPULAS ERITEMATOSAS E CROSTAS HEMÁTICAS NOS MEMBROS INFERIORES - CASO 04

O prurigo foi considerado freqüente e grave quando as lesões eram verificadas em todas as consultas, em grande número e com várias lesões residuais (Figura 23).



FIGURA 23 - PRURIGO DE MANIFESTAÇÃO GRAVE - CROSTAS HEMÁTICAS E MÁCULAS HIPOCRÔMICAS RESIDUAIS NOS MEMBROS - CASO 40

Desta maneira, o prurigo ocasional ocorreu em 10 casos, o prurigo freqüente em 9 e o prurigo freqüente e grave em 2 pacientes.

Distribuição dos casos de prurigo nas categorias clinico-imunológicas e na carga viral

O prurigo ocorreu com maior freqüência e com maior percentual na categoria 1 ($p < 0,0078$) cujo valor de CD4 era de imunossupressão leve. Distribuindo os pacientes nas categorias clínicas, o prurigo ocorreu em 12 pacientes da categoria B e em menor número nos pacientes das categorias A e C (Tabela 26). A categoria A, contudo, apresentou maior percentual ($p = 0,0095$).

TABELA 26 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM PRURIGO ESTRÓFULO CONFORME AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS

PRURIGO ESTRÓFULO	CATEGORIAS IMUNOLÓGICAS			CATEGORIAS CLÍNICAS			TOTAL
	1	2	3	A	B	C	
Ocasional	05	04	01	03	07	-	10
Freqüente	05	03	01	01	04	04	09
Freqüente e Grave	01	-	01	-	01	01	02
TOTAL	11	07	03	04	12	05	21
• Categoria	17	13	10	06	19	15	40
• Percentual	64,7	53,8	30,0	66,7	63,2	33,3	52,5

Análise Estatística: Imunológica $\rightarrow \chi^2_{\text{calc}} = 12,89$; $p < 0,0078$; Significativo;
Clínica $\rightarrow \chi^2_{\text{calc}} = 12,72$; $p = 0,0095$; Significativo.

Quanto à distribuição dos 21 casos de prurigo, conforme o número de cópias RNA do vírus HIV, pode-se observar que as lesões ocorreram em 17 casos nos pacientes com carga viral menor que 100.000 e em 4 naqueles com carga viral maior que 100.000 (Tabela 27).

TABELA 27 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM PRURIGO ESTRÓFULO CONFORME A CARGA VIRAL

PRURIGO	< 100.000	> 100.000	TOTAL
Ocasional	08	02	10
Freqüente	08	01	09
Freqüente e Grave	01	01	02
TOTAL	17	04	21
• Categoria	30	10	40
• Percentual	56,7	40,0	52,5

Análise Estatística: $\chi^2_{\text{calc}} = 2,98$; $p = 0,0881$; Não Significativo.

A biópsia de pele realizada em 3 pacientes, evidenciou: epiderme com paraceratose, espongiose, acantose acentuada e queratinócitos preservados na camada basal; derme com papilomatose moderada, infiltrado inflamatório monomorfonuclear com predomínio de linfócitos e eosinófilos cuja quantidade variou de poucos (caso 4) até muitos (caso 24). O diagnóstico histológico foi de prurigo.

4.11 FARMACODERMIA

Quatro paciente apresentaram 6 episódios de farmacodermia, um destes com 3 episódios.

A apresentação clínica das reações a drogas variaram de exantema macular e/ou papular disseminado (Figuras 24a e 24b) a lesões papulares escassas e localizadas (Figura 25). As lesões tiveram início súbito, de 4 a 6 dias após a introdução do medicamento que, provavelmente, desencadeou a reação. As características clínicas estão resumidas no Quadro 10.



FIGURA 24a—FARMACODERMIA—EXANTEMA MÁCULO-PAPULAR NA FACE E TRONCO
CASO 17



FIGURA 24b - FARMACODERMIA - EXANTEMA MÁCULO-PAPULAR NA PERNA E REGIÃO PLANTAR - CASO 17

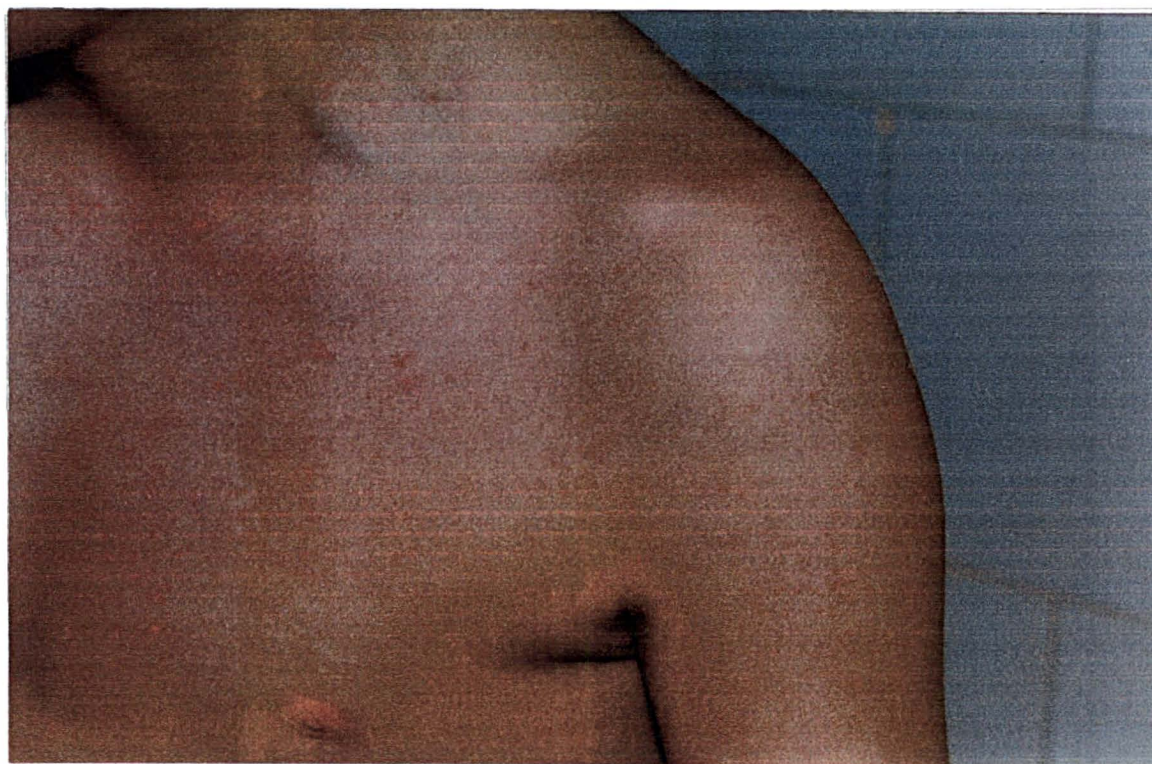


FIGURA 25 - FARMACODERMIA - PÁPULAS ERITEMATOSAS ESCASSAS NO TRONCO - CASO 21

QUADRO 10 - CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS CASOS DE FARMACODERMIA

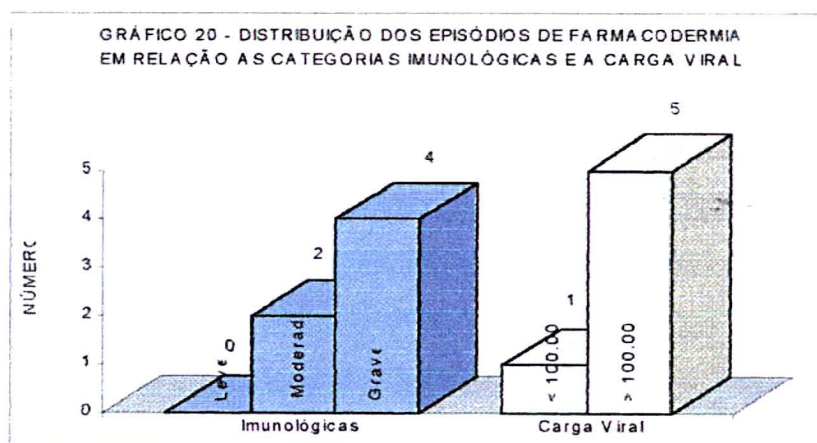
CASOS	TIPO DE LESÃO	LOCALIZAÇÃO	DROGA	INTERVALO DE TEMPO	DURAÇÃO
02	Exantema Macular Eritematoso	Tórax	Fortaz Vancomicina	6 dias	5 dias
17	Exantema Máculo Papular Pápulas Eritematosas ⁽²⁾ Pápulas Eritematosas	Generalizado Face e Tronco Tronco e Membros	Amoxicilina Ritonavir Sulfametoxazol ⁽³⁾ Trimetoprin	6 dias 5 dias 4 dias	4 dias 15 dias 15 dias
⁽¹⁾ 21	Micro Papular Cor da Pele	Tronco	Ritonavir	10 dias	20 dias
25	Máculo Papular Eritematoso	Tronco	Amoxicilina	1 dia	6 dias

(1) A biópsia de pele apresentou inflamação crônica peri-vascular superficial com focos de extravasamento de hemácias.

(2) A biópsia de pele foi compatível com farmacodermia.

(3) O sulfametoxazol-trimetoprin era usado em dose profilática e a paciente apresentava lesões papulares eritematosas pruriginosas no tronco superior com períodos de melhora e piora durante os seis meses de avaliação (Figura 24). Quando a droga foi utilizada na dose terapêutica promoveu a farmacodermia e após a suspensão da medicação a paciente não apresentou mais as lesões.

Na distribuição dos pacientes nas categorias clínicas, 2 pertenciam à categoria A e dois à C, sendo que um destes pacientes teve 3 episódios. Na classificação imunológica não houve casos na categoria leve. Entre os 13 da moderada, houve 2 casos e nos 10 pacientes da categoria grave, ocorreram 4 episódios de reação a drogas em 2 pacientes (Gráfico 20).



Em um dos 30 pacientes com carga viral <100.000, ocorreu um episódio de farmacodermia, enquanto que entre os 10 pacientes com carga viral >100.000, houve 3 casos e um deles mostrou 3 episódios (Gráfico 20).

4.12 DERMATOSES PAPULODESCAMATIVAS

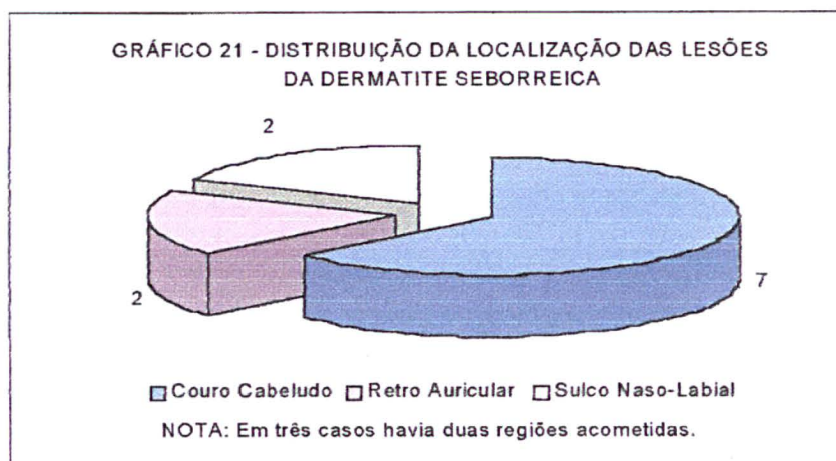
4.12.1 Dermatite Seborréica

Sete pacientes (17,5%) apresentaram quadro clínico de dermatite seborréica, caracterizado por placas eritematosas com escamas amareladas localizadas no couro cabeludo. Três pacientes apresentavam placas eritematosas e descamativas retro auriculares e no sulco nasolabial (Figura 26).



FIGURA 26 - DERMATITE SEBORRÉICA - DESCAMAÇÃO E ERITEMA DIFUSO NO COURO CABELUDO - CASO 13

A distribuição dos casos de dermatite seborréica quanto a localização das lesões é mostrada no Gráfico 21.



4.13 DERMATOSES ALÉRGICAS ECZEMATOSAS E CAUSADAS POR IRRITANTES

4.13.1 Dermatite Atópica

Seis pacientes apresentaram dermatite atópica, que foi caracterizada por placas eritematosas, pruriginosas, recidivantes, localizadas na face e no tronco, em 4 casos (Figura 27) e disseminadas, em 2 casos. Foram verificados sinais menores de atopia em todos os pacientes e história familiar para asma e rinite alérgica em 5 casos. Todos tiveram melhora com uso de emolientes, corticoesteróides tópicos e anti-histamínicos sistêmicos.



FIGURA 27 - ECZEMA ATÓPICO - PÁPULAS ERITEMATOSAS MALARES BILATERAIS - CASO 20

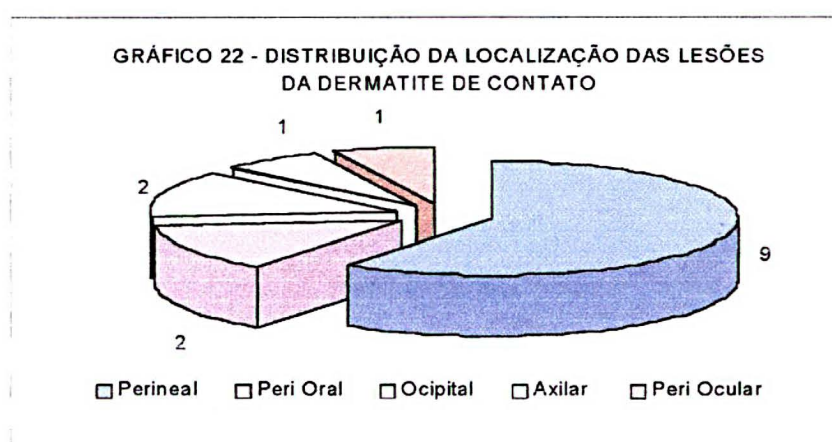
Na distribuição dos casos entre as categorias clínicas, a dermatite atópica ocorreu em 2 pacientes dos 6 da categoria A, em 4 dos 19 da categoria B e em nenhum dos 15 pacientes da C. Dentre as categorias imunológica foram 4 entre os 17 da categoria 1, 2 entre os 13 da categoria 2 e nenhum dos 10 pacientes da categoria 3. A carga viral dos 6 pacientes foi abaixo de 100.000. O tratamento estatístico da distribuição não foi realizado devido ao pequeno número de pacientes.

4.13.2 Dermatite de Contato

Quinze pacientes apresentaram dermatite de contato e as manifestações eram constituídas de vesículas, pápulas e placas eritematosas (Figuras 28) e pruriginosas. O Gráfico 22 mostra a distribuição das lesões por localização.



FIGURA 28 - DERMATITE DE FRALDAS - PÁPULAS ERITEMATOSAS E LIQUENIFICAÇÃO DISPOSTAS EM W NO PERÍNEO - CASO 34



Três dos 6 pacientes da categoria clínica A apresentaram dermatite de contato, 3 dos 19 da B, e 9 dos 15 da C. Nas categorias imunológicas a dermatite de contato ocorreu em 6 dos 17 pacientes da leve, em 6 dos 13 da moderada e em 3 dos 10 da grave.

Quando se considera a carga viral, os pacientes com dermatite de contato foram distribuídos da seguinte maneira: 11 com carga viral menor que 100.000 e 4 com carga viral maior que 100.000.

4.13.3 Xerodermia

A xerose foi observada em 27 casos (67,5%) dos 40 pacientes avaliados durante os 6 meses, sendo a dermatose isolada mais observada ($p < 0,0001$).

Na avaliação da apresentação clínica desta dermatose, a xerose foi leve com escamas finas presentes em menos de 50% da superfície corporal em 25 casos (Figura 29).

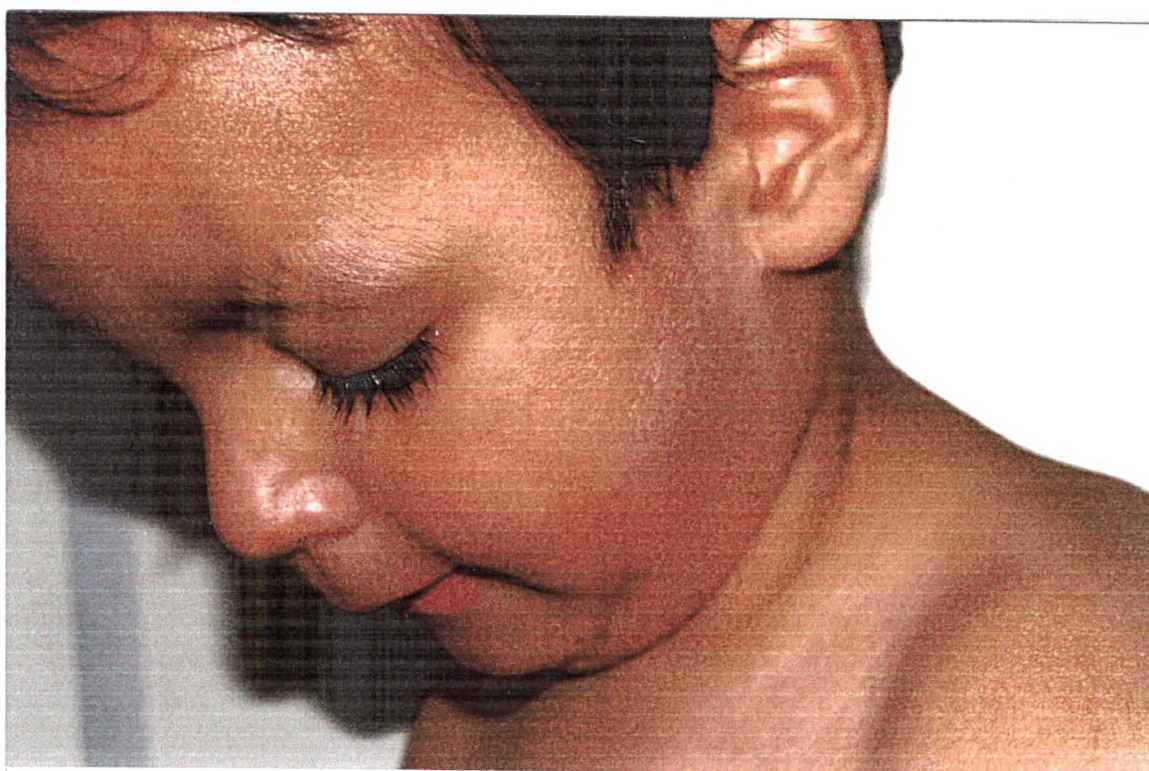


FIGURA 29 - XEROSE - DESCAMAÇÃO FINA NA FACE - CASO 38

Xerose moderada ocorreu em 2 casos com descamação moderada em mais de 50% da superfície corporal (Figura 30).



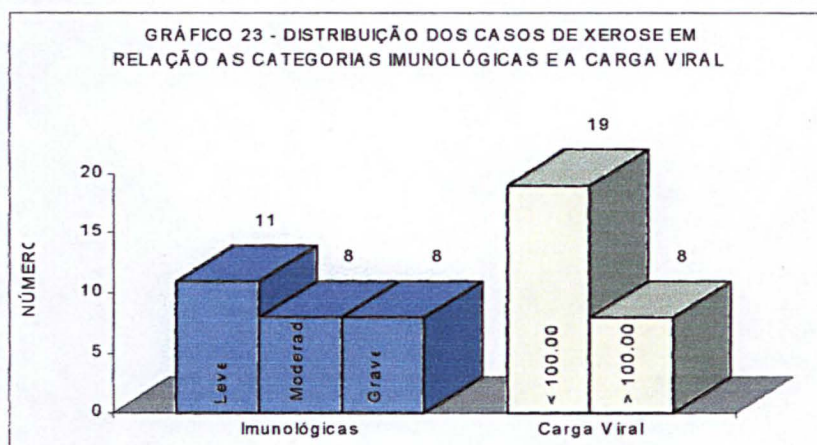
FIGURA 30 - XEROSE - DESCAMAÇÃO FINA NOS MEMBROS INFERIORES, PRINCIPALMENTE NOS JOELHOS - CASO 40

Não houve casos de xerose grave ou ictiose adquirida.

Nas categorias imunológicas, a xerose ocorreu em 11 (64,7%) dos 17 pacientes da categoria leve, em 8 (61,5%) dos 13 da moderada e em 8 (80,0%) dos 10 da grave. Na classificação clínica apresentaram xerose: 4 dos 6 pacientes da categoria A; 13 dos 19 da B e 10 dos 15 da C.

Entre os 10 pacientes com carga viral acima de 100.000, a xerose estava presente em 8 casos (80,0%) e em 19 (63,3%) dos 30 cujo valor da carga viral foi menor que 100.000 cópias. Os dois pacientes portadores de xerose moderada pertenciam à categoria imunológica grave e categoria clínica C. A carga viral em 1 caso foi <100.000 e, no outro, > 100.000 (Gráfico 23).

A distribuição dos pacientes com xerose foi igual nas categorias clínico-imunológicas e na carga viral, conforme mostra o estudo estatístico (Quadro 6).



Avaliando o número total de dermatoses presentes durante os 6 meses, nos pacientes com xerose, foi possível observar 133 diagnósticos em 27 casos de xerose com 4,9 diagnósticos por paciente. Nos 13 pacientes sem xerose foram obtidas 65 dermatoses com 5,0 diagnósticos por paciente, não havendo diferença estatisticamente significativa entre o número de dermatoses nos pacientes com e sem xerose (Tabela 28).

TABELA 28 - COMPARAÇÃO DO NÚMERO DE DIAGNÓSTICOS DOS PACIENTES COM E SEM XEROSE

DIAGNÓSTICOS	COM XEROSE		SEM XEROSE	
	Pacientes	Diagnósticos	Pacientes	Diagnósticos
Um	-	-	01	01
Dois	01	02	02	04
Três	07	21	03	09
Quatro ou mais	19	110	07	51
TOTAL	27	133	13	65
• Proporção		4,9		5,0

Análise Estatística: $\chi^2_{\text{calc}} = 0,05$; $p = 0,8438$; Não Significativo.

4.13.4 Ceratose Pilar e Pitíriase Alba

Três pacientes apresentaram ceratose pilar e quatro, pitíriase alba. A ceratose pilar apresentou-se como pápulas hiperkeratóticas nos membros e na face. A pitíriase alba foi caracterizada por máculas hipocrômicas, arredondadas ou ovaladas, com descamação fina (Figura 31), na face e membros superiores. A pesquisa para fungos foi negativa em todos os casos e a xerose foi uma característica associada em todos os pacientes com esta dermatose.



FIGURA 31 - PITIRÍASE ALBA - MÁCULA HIPOCRÔMICA DESCAMATIVA NA REGIÃO FRONTAL - CASO 29

4.14 ALTERAÇÕES PIGMENTARES

4.14.1 Discromias Residuais

As discromias residuais ocorreram em 13 (32,5%) dos 40 pacientes.

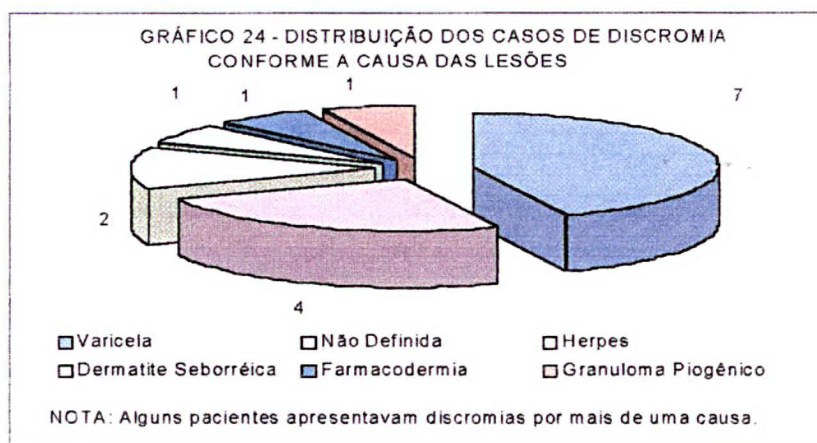
Na avaliação do tipo de discromia, houve 4 casos de hiperpigmentação e 9 casos de hipopigmentação. A discromia residual ocorreu por varicela em 7 casos, por herpes em 2 (Figura 32), por dermatite seborréica em 1 (Figura 33), por causas não determinadas em 4 e em 3 casos havia discromias por mais de uma causa (Gráfico 24).



FIGURA 32 - DISCROMIA RESIDUAL - MÁCULA HIPOCRÔMICA RETRO AURICULAR - CASO 13

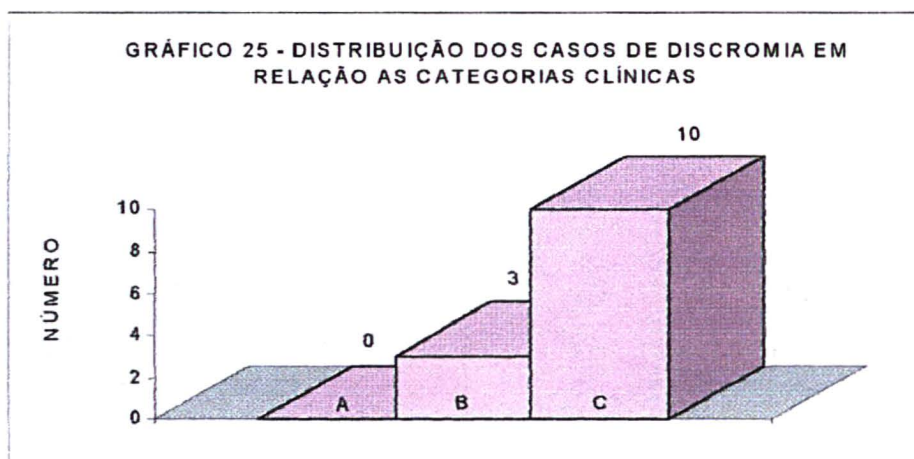


FIGURA 33 - DISCROMIA RESIDUAL - MÁCULAS HIPOCRÔMICAS NO TRONCO APÓS HERPES ZOSTER E VARICELA - CASO 12



As lesões de discromia ocorreram em 6 casos no tronco e nos membros; em 3 no tronco; em 2 no tronco e face; em 1 no tronco, membros e retro auricular e 1 paciente apresentou lesões no tronco e face.

Na análise das categorias clínicas foi verificado que nenhum paciente da categoria A apresentou lesões discrômicas, enquanto que na categoria C, 10 dos 15 pacientes apresentaram estas lesões (Gráfico 25).



Na avaliação das categorias imunológicas, as discromias estiveram presentes em 4 dos 17 pacientes incluídos na categoria leve, em 3 dos 13 da categoria moderada e em 6 dos 10 da categoria grave.

Dos 30 pacientes com carga viral < 100.000 , 7 apresentaram lesões discrômicas e nos 10 com valores de carga viral > 100.000 , as lesões ocorreram em 6 pacientes.

As lesões de discromia residual foram mais numerosas nos pacientes pertencentes à categoria clínica C (66,7%), ($p < 0,0001$), na categoria imunológica 3 houve 60,0% de lesões discrômicas ($p < 0,001$) e nos pacientes com valores maiores de carga viral, as lesões estiveram presentes em 60,0% dos casos ($p < 0,001$), (Quadro 4).

4.15 ALTERAÇÕES DOS PELOS

4.15.1 Hipertricrose de Cílios

Três pacientes apresentaram aumento adquirido do número e tamanho dos cílios (Figura 34).

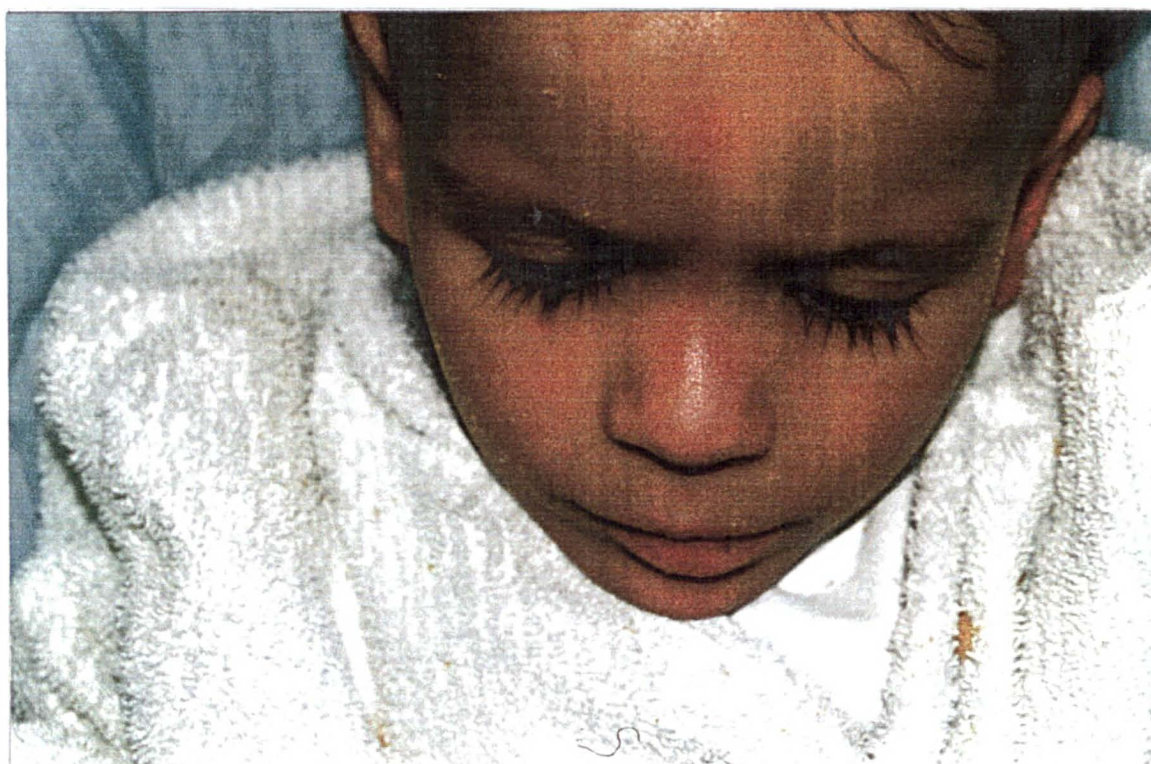


FIGURA 34 - HIPERTRICOSE DE CÍLIOS - ALONGAMENTO E AUMENTO DO NÚMERO DE CÍLIOS - CASO 02

4.15.2 Alopecia

Ocorreu queda difusa dos cabelos em dois pacientes num período de 3 meses (casos 2 e 12), (Figuras 35a e 35b).



FIGURA 35a - ALOPÉCIA - APRESENTAÇÃO DOS CABELOS NO MÊS DE ABRIL E CROSTA MELICÉRICA NA REGIÃO FRONTAL (IMPETIGO) - CASO 02



FIGURA 35b - ALOPÉCIA - PERDA DIFUSA DOS CABELOS APÓS DOIS MESES DE AVALIAÇÃO - CASO 02

Os pacientes com alterações dos pêlos apresentavam características clínico-imunológicas e de carga viral condizentes com doença grave (Quadro 11).

QUADRO 11 - CARACTERÍSTICAS DOS CASOS DE HIPERTRICOSE DOS CÍLIOS E DA ALOPÉCIA EM RELAÇÃO AS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL

CARACTERÍSTICAS	CASO 02	CASO 12	CASO 18
Idade (meses)	26	91	48
Categoria Clínica	C	C	B
Categoria Imunológica	Grave	Grave	Grave
Carga Viral	> 100.000	> 100.000	< 100.000

4.16 MISCELÂNEA

4.16.1 Miliária

Cinco pacientes apresentaram lesões compatíveis com miliária, caracterizada por vesículas sobre base eritematosa no tronco superior e pescoço (Figura 36). As lesões foram desencadeadas pelo calor em todos os casos e houve melhora em 7 a 15 dias.



FIGURA 36 - MILIÁRIA - VESÍCULAS COM BASE ERITEMATOSAS NA REGIÃO SUPERIOR DO TÓRAX - CASO 17

Um dos casos estava incluído na categoria clínica A e 2 pacientes nas categorias B e C. A categoria imunológica foi moderada em 4 casos e grave em 1. Três casos tinham carga viral até 100.000 e 2 acima de 100.000.

4.16.2 Outras Dermatoses não Infecciosas

Onze dermatoses ocorreram com apenas 1 episódio cada em 10 pacientes. A classificação clínica, imunológica e a carga viral destes casos, são mostradas no Quadro 12.

QUADRO 12 – DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM DERMATOSES POUCO FREQUENTES, NESTE ESTUDO, EM RELAÇÃO ÀS CATEGORIAS CLÍNICO-IMUNOLÓGICAS E A CARGA VIRAL

CASOS ⁽¹⁾	DERMATOSE	CATEGORIA		CARGA VIRAL
		Clínica	Imunológica	
12	Leuconíquia	C	Grave	> 100.000
17	Granuloma Piogênico	C	Grave	> 100.000
40	Púrpura Trombocitopênica	C	Grave	> 100.000
26	Granuloma Anular	C	Grave	< 100.000
33	Hipocromia residual em placas e pápulas	C	Moderada	< 100.000
14	Telangiectasias	C	Moderada	> 100.000
20	LN ² , SDV ³	B	Moderada	< 100.000
08	Livedo Reticular	B	Leve	< 100.000
32	Hematoma	B	Leve	< 100.000
24	Psoríase	A	Leve	< 100.000

(1) Em ordem decrescente de gravidade dos pacientes

(2) LN – Líquen Nítido

(3) SDV – Síndrome dos Dedos Vermelhos

Livedo Reticular

Esta dermatose caracterizou-se por máculas reticuladas eritematosas, assintomáticas, entremeadas por pele de coloração normal localizadas nas coxas (Figura 37).

A pele era fria à palpação e não foi possível definir o tempo de evolução das lesões.



FIGURA 37 - LIVEDO RETICULAR - MÁCULAS ERITEMATOSAS COM DISTRIBUIÇÃO RETICULAR NAS COXAS - CASO 08

Telangiectasia

Um paciente apresentou lesões telangiectásicas na face (Figura 38), com início há 2 anos.



FIGURA 38 - TELANGIECTASIA - LESÕES VINHOSAS LINEARES NA REGIÃO MALAR - CASO 14

Granuloma Piogênico

No caso 17, o paciente apresentou pápula arroxeadada de 5 mm, assintomática, na pálpebra superior esquerda, sem traumatismo prévio. Houve indicação de retirada e a lesão tomou-se enegrecida após um episódio de sangramento, cicatrizando em 50 dias (Figuras 39a e 39b).



FIGURA 39a - GRANULOMA PIOGÊNICO - PÁPULA ARROXEADA NA PÁLPEBRA SUPERIOR ESQUERDA E MÁCULAS ERITEMATOSAS NA FACE (FARMACODERMIA) - CASO 17



FIGURA 39b - GRANULOMA PIOGÊNICO - MÁCULA HIPERCROMICA RESIDUAL APÓS 50 DIAS - CASO 17

Leuconíquia

O paciente 12 apresentou lesões hipocrômicas lineares nas unhas dos quirodáctilos (Figura 40), sem irregularidade das mesmas. A alteração ocorreu após dois meses de internamento por diarreia e broncopneumonia. O paciente apresentava anemia e perdeu 2 quilos em 2 meses. O estudo histológico mostrou paraceratose e a cultura para fungos foi negativa.



FIGURA 40 - LEUCONÍQUIA ESTRIADA - MANCHAS HIPOCRÔMICAS LINEARES NAS UNHAS - CASO 12

Hematoma Subungueal

O caso 32 apresentou lesão enegrecida subungueal no primeiro pododáctilo após trauma local.

Síndrome dos Dedos Vermelhos (SDV) e Líquen Nítido (LN)

No caso 20 foi verificado eritema e telangiectasias subungueais assintomáticas e lesões semelhantes, em formato de meia lua, nas polpas digitais de todos os quirodáctilos (Figura 41). As lesões permaneceram inalteradas até a última avaliação (duração de 3 meses).

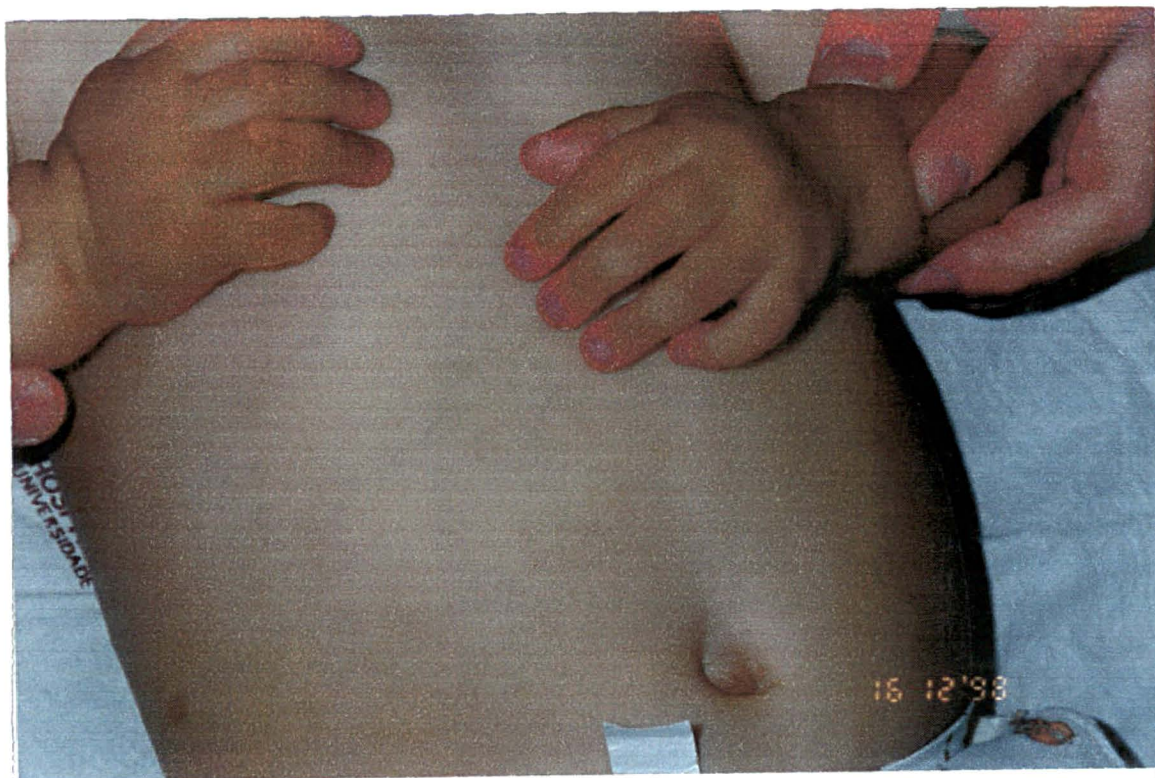


FIGURA 41 - SÍNDROME DOS DEDOS VERMELHOS - ERITEMA E TELANGIECTASIA NA REGIAO SUBUNGUEAL E TERCEIRA FALANGE - CASO 20

As provas de função hepática foram normais e as sorologias para hepatite B e C negativas.

No estudo histológico, na epiderme havia discreta acantose e papilomatose e na derme, o endotélio dos vasos mostrava-se discretamente tumefeito e com discreto infiltrado inflamatório perivascular.

A mesma criança apresentou na consulta posterior, pápulas brilhantes de 2 mm no dorso das mãos, assintomáticas, que duraram 40 dias.

Psoríase

O caso 24 apresentou placas eritematosas com descamação espessa, com sinal de *Auspitz* positivo, localizadas na região temporal e parietal bilateralmente e relacionadas ao uso de adereço no cabelo. O exame micológico direto e a cultura para fungos foram negativos em duas ocasiões e as lesões tiveram melhora parcial com uso de xampu de coaltar e a parada do uso de adereços no cabelo.

Granuloma Anular Profundo

O caso 26 apresentou dez nódulos cor da pele, com tamanho variando de 4 a 6 mm, móveis e firmes à palpação, localizados no couro cabeludo. O exame histológico foi compatível com granuloma anular e as lesões regrediram espontaneamente em 50 dias.

Hipocromia Residual na Forma de Pápulas e Placas

No caso 33 havia pápulas hipocrômicas assintomáticas, ovaladas ou arredondadas, variando de 1 até 10 mm, localizadas no tronco (Figura 42). A avaliação histológica com coloração pela hematoxilina e eosina mostrou a epiderme com discreta espongiose e acantose irregular e a derme com discreto infiltrado inflamatório monomorfonuclear perivascular e intersticial. Pela coloração de *Fontana Masson*, foi demonstrada a presença de melanócitos e diminuição acentuada do pigmento melânico. A coloração de *Weigert* (orceína) demonstrou fibras elásticas sem alterações estruturais.



FIGURA 42 - HIPOCROMIA RESIDUAL NA FORMA DE PÁPULAS E PLACAS - MÁCULAS HIPOCRÔMICAS RESIDUAIS (APÓS PITIRÍASE VERSICOLOR), PÁPULAS E PLACAS HIPOCRÔMICAS - CASO 33

Púrpura Trombocitopênica

O caso 40, de 5 anos de idade, sem diagnóstico prévio de AIDS apresentava história de equimoses nos membros inferiores e tronco, com 40 dias de evolução. Foram observadas lesões maculares e placas arroxeadas, de 2 a 3 cm de diâmetro, localizadas na região pré-tibial (Figura 43). A contagem de plaquetas foi de 24.000. Após 40 dias de uso de medicação antiretroviral (Zidovudina e Ritonavir) e imunoglobulinas houve melhora das lesões e normalização no número de plaquetas.

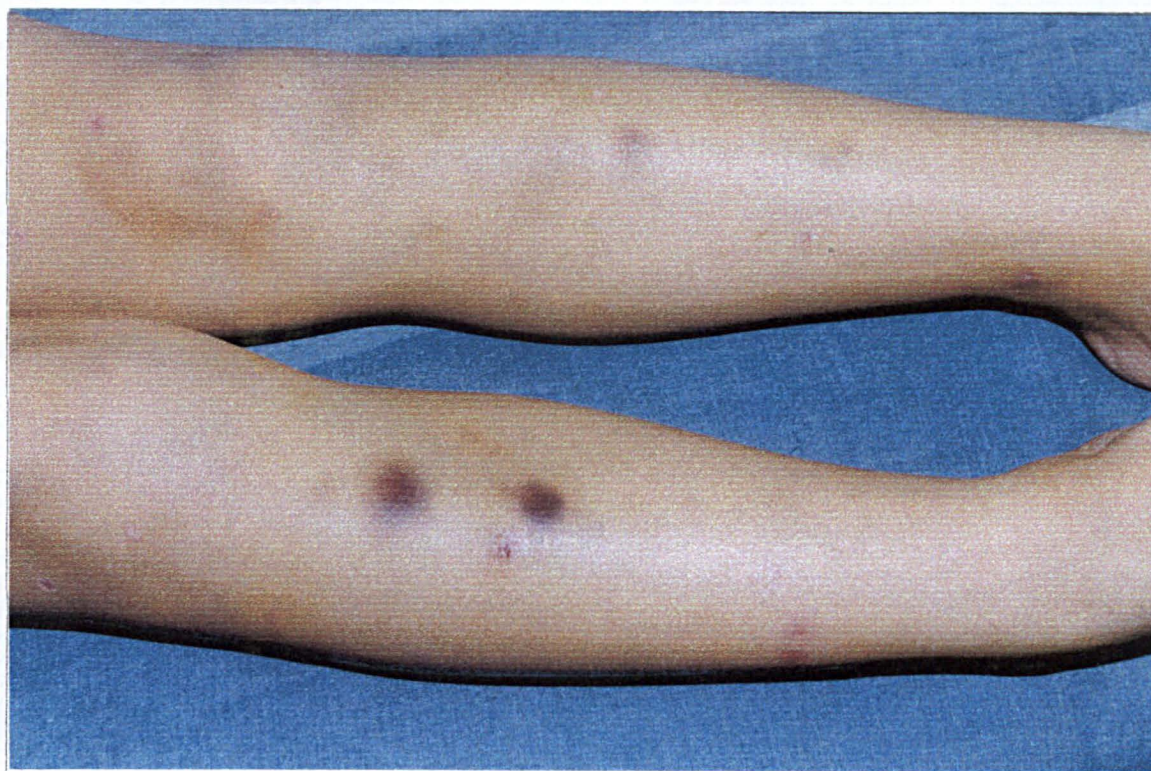


FIGURA 43 - PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA - EQUIMOSSES NA REGIÃO TIBIAL ANTERIOR - CASO 40

5 DISCUSSÃO

A AIDS promove inúmeras alterações em diversos órgãos e sistemas. O acometimento da pele é freqüente tanto em adultos quanto em crianças. Existem várias dermatoses na criança com AIDS que não foram totalmente estudadas. Fato semelhante ocorre com relação à distribuição dos tipos de dermatoses conforme o número de linfócitos T CD4 e os valores da carga viral.

Este estudo prospectivo avaliou 40 crianças com AIDS por 6 meses. Foi a primeira investigação realizada no Estado do Paraná para delinear as características das dermatoses na faixa etária pediátrica.

5.1 CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO

A população em estudo foi composta por 40 pacientes igualmente distribuídos em relação ao sexo com 22 masculinos e 17 femininos (relação 1,29/1,0). A média de idade foi de 41 meses, variando de 3 a 119 meses. Os dados do presente estudo são compatíveis com os registrados no Brasil pelo Boletim Epidemiológico do Ministério da Saúde (1998, p 12) em menores de 13 anos, onde foram detectados 133 casos do sexo masculino e 115 do feminino (relação masculino/feminino de 1,15/1,0) com 79% dos casos em menores de 48 meses.

LÉAUTÉ-LABRÈZE *et al* (1998, p 80), em um estudo para detectar dermatoses em crianças com AIDS, encontraram pacientes igualmente distribuídos em relação ao sexo, a saber, 16 masculinos e 19 femininos. No estudo de LIM *et al* (1990, p 24-30) a média de idade foi de 31 meses variando de 3 a 120 meses. PIERINI, LAFFAREGUE e PIERINI (1998, p 80), referem distribuição de 140 pacientes masculinos e 117 femininos, com média de idade de 12 meses e variação de 1 a 216 meses.

Avaliando outros estudos para detecção de dermatoses em crianças com AIDS observa-se que não houve diferença em relação ao sexo. A variação observada quanto à média de idade entre os diferentes autores pode ser decorrente da alocação aleatória de pacientes devido ao pequeno número de casos de AIDS na faixa etária pediátrica.

Em estudos semelhantes realizados com pacientes adultos observa-se a predominância de pacientes masculinos. ROSATELLI, MACHADO e ROSELINO (1997, p 729-734), pesquisando dermatoses em pacientes com AIDS no Brasil encontraram a relação masculino/feminino de 5,2/1, com média de idade de 26,8 anos. MUÑOZ-PÉREZ *et al* (1998, p 33-39) observaram, na Espanha, relação masculino/feminino de 5,6/1 e média de idade de 29,5 anos.

O modo de transmissão predominante foi o vertical (97,5%), resultado semelhante ao observado por EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434), que referem 96,3% de transmissão vertical em estudo com 85 crianças italianas.

A gravidade da doença não interferiu na tutela das crianças que estiveram igualmente distribuídas quando comparamos a tutela das instituições com as demais formas, ou seja, a gravidade da AIDS mostrou não ser o fator que determinou o abandono das crianças em instituições no presente estudo.

A distribuição dos pacientes estudados não mostrou diferença significativa nas categorias clínico-imunológicas e na determinação da carga viral. Houve homogeneidade da população em questão, o que beneficiou a análise estatística dos resultados.

EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434) observaram distribuição homogênea nas categorias imunológicas e clínicas, porém foram observados 29 (34,1%) pacientes na categoria N (assintomáticos), dado este não observado no presente estudo.

5.2 AVALIAÇÃO DAS DERMATOSES NA PRIMEIRA CONSULTA

Todos os pacientes apresentaram algum tipo de alteração de pele na primeira avaliação. Em 7 casos foi observada somente discromia residual na primeira consulta. A prevalência de dermatoses foi de 82,4%. Em 46,5% dos pacientes foi diagnosticado duas dermatoses na primeira avaliação. O número de diagnósticos por paciente variou de 1 a 3, com proporção de 2,0 por paciente.

A alta prevalência de dermatoses observada neste estudo foi também relatada por EL HACHEM *et al* (1998, p 80), na Romênia, na avaliação única de 400 crianças, com prevalência de 90% e a maioria com 2 dermatoses. Em estudo transversal de 62 crianças, FORSEA *et al* (1998, p 80-81), também encontraram prevalência de dermatoses de 90%.

Dado divergente foi observado na França, por SPIRA *et al* (1998, p 1208-1212), que encontraram prevalência de 44,2% em 450 adultos e 60,8% com apenas uma manifestação dermatológica.

ROSATELLI, MACHADO e ROSELINO (1997, p 729-734) no Brasil, avaliando 223 adultos observaram proporção de 2,1 diagnósticos dermatológicos por paciente, e o número de diagnósticos variou de 1 a 6. Este dado é semelhante ao estudo aqui relatado onde todos os pacientes apresentaram uma ou mais dermatoses.

Nossos resultados mostram que a prevalência de dermatoses foi elevada em crianças com AIDS, o que indica a necessidade de avaliação dermatológica sistemática para detecção precoce de dermatoses visando melhorar a qualidade de vida destes pacientes.

5.3 AVALIAÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DOS DIAGNÓSTICOS NA PRIMEIRA CONSULTA NAS CATEGORIAS CLÍNICAS, IMUNOLÓGICAS E CARGA VIRAL

A distribuição do número de diagnósticos dermatológicos na primeira avaliação, nas categorias clínico-imunológicas mais graves (C 3) e nos pacientes com carga viral acima de 100.000 foi maior que nas outras categorias. No entanto, houve diferença estatisticamente significativa apenas na comparação da categoria clínica A com a C. Esta homogeneidade, em relação ao número de dermatoses nos pacientes com diferentes graus de imunossupressão pela AIDS, deve-se ao fato de que pacientes com doença grave podem apresentar-se sem nenhuma lesão de pele em uma única avaliação, embora ao longo do tempo possam manifestar inúmeras dermatoses.

Desta forma, estudos transversais podem dificultar a análise da distribuição das dermatoses nas categorias clínico-imunológicas. No Brasil, ROSATELLI, MACHADO e ROSELINO (1997, p 729-734), avaliando 223 adultos encontraram 488 dermatoses e distribuindo o número destas em dois grupos, não encontraram diferença estatisticamente significativa entre eles, a proporção de diagnósticos no grupo assintomático foi de 1,61 enquanto no grupo com sintomas foi de 2,45.

Este fato pode ser alterado com amostras maiores e isto é corroborado pelo estudo de SPIRA *et al* (1998, p 1208-1212) que, ao avaliar 450 adultos, encontrou diferença significativa do número de dermatoses entre as categorias imunológicas, 31% dos pacientes da categoria 1 apresentavam dermatoses, o mesmo ocorrendo em 62,2% dos da categoria 3 ($p < 0.001$).

Outra maneira de avaliar a distribuição de dermatoses nas categorias clínico-imunológicas e carga viral da AIDS são os estudos longitudinais, os quais parecem avaliar melhor este dado devido à dinâmica das doenças de pele.

5.4 AVALIAÇÃO DOS PACIENTES NO ACOMPANHAMENTO SEQUÊNCIAL

No presente estudo as categorias clínicas, imunológicas e a carga viral permaneceram inalteradas em 100%, 87,5% e 90,0% dos pacientes respectivamente. Este dado é condizente com o período de estudo de 6 meses no qual, na vigência de tratamento anti-retroviral, ocorrem pequenas oscilações entre as categorias.

O número de avaliações estipulado para os 40 pacientes nos 6 meses foi de 160, mas devido às intercorrências houve um total de 195 consultas. As categorias clínico-imunológicas C3 apresentaram maior proporção de consultas com 6,3 consultas por paciente ($p < 0,001$), o mesmo ocorrendo com a carga viral acima de 100.000 que teve uma proporção de 5,5 consultas por paciente ($p = 0,0095$).

Os pacientes com classificação clínico-imunológica grave e carga viral acima de 100.000, devido ao maior grau de imunossupressão, desenvolveram manifestações dermatológicas em intervalos mais curtos e por isso necessitaram de avaliações mensais conforme foi demonstrado pela proporção de consultas por paciente.

Durante os 6 meses foram feitos 198 diagnósticos, com proporção de 5,0 por paciente. A incidência de pacientes com novas doenças de pele foi de 92,5%. A maioria dos pacientes apresentou dermatoses no acompanhamento sequencial.

Autores que realizaram estudos longitudinais em crianças com AIDS referem dados semelhantes. LÈAUTÉ-LABRÈZE *et al* (1998, p 80), encontraram em crianças francesas 94,2% de incidência de dermatoses e EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434), na Itália, referem 89%. No entanto RANGEL *et al* (1999), no Brasil, encontraram incidência de 57% de dermatoses.

MUÑOZ-PÉREZ *et al* (1998, p 33-39), na Espanha, acompanharam durante 38 meses 1161 adultos com AIDS e verificaram dermatoses em 69% dos pacientes. SMITH *et al* (1994, p 746-754), nos Estados Unidos, observando 912 adultos com AIDS durante 42 meses, em avaliações anuais, encontraram 4305 episódios de dermatoses, com proporção de 4,7 diagnósticos por paciente.

A análise de estudos sobre a incidência de dermatoses em pacientes com AIDS demonstra que estas são freqüentes tanto em crianças como em adultos.

A avaliação durante 6 meses da distribuição de diagnósticos de dermatoses nas categorias clínico-imunológicas mostrou que a maior proporção foi na categoria 3C, com 7,4 diagnósticos/paciente ($p < 0,0001$). Este dado indica, claramente, que os pacientes com maior grau de imunossupressão apresentam maior incidência de dermatoses durante a evolução da doença.

Na distribuição da proporção de diagnósticos por paciente, de acordo com os valores de CD4, os pacientes classificados na categoria imunológica 3, tiveram maior proporção de dermatoses com 3,7 diagnósticos na categoria 1 (leve), enquanto os da categoria 3 (grave) tiveram 7,0 diagnósticos ($p < 0,0001$).

LIM *et al* (1990, p 24-30), avaliando 21 crianças durante três anos, encontraram maior número de dermatoses nos pacientes com valores de CD4 abaixo de 200, com uma proporção de uma dermatose por paciente na categoria 1 e quatro dermatoses por paciente na categoria 3.

Nas categorias clínicas, a proporção de diagnósticos foi de 3,6 na categoria A e de 6,9 na C, indicando que os pacientes classificados clinicamente como graves apresentam maior proporção de diagnósticos ($p < 0,0001$).

EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434), analisando 85 pacientes, referem dermatoses em 54% dos pacientes da categoria N, 90% dos da A-B e em 97% dos pacientes na categoria C, que comparados com 42% em pacientes não infectados pelo HIV mostram diferença estatisticamente significativa.

Os pacientes com carga viral acima de 100.000 tiveram uma proporção de 7,3 doenças dermatológicas por paciente e os com valores abaixo de 100.000 tiveram 4,2. Houve maior proporção de diagnósticos nos pacientes com carga viral acima de 100.000 ($p < 0,0001$). Na literatura não foram encontrados estudos em pacientes pediátricos avaliando dermatoses em relação à carga viral.

Na avaliação longitudinal, os pacientes classificados nas categorias clínica C, imunológica 3 e com carga viral acima de 100.000 apresentaram maior proporção de dermatoses. Estes dados podem ser explicados pelas alterações imunológicas e nutricionais causadas pela AIDS, que são mais pronunciadas nos pacientes com doença avançada.

Observando os gráficos de ocorrência das dermatoses em avaliações sucessivas, a partir da primeira consulta, foram respectivamente 81, 28, 34, 22 diagnósticos de dermatoses e 33 intercorrências dermatológicas. Este resultado parece ser decorrente das dermatoses crônicas (xerose), das lesões permanentes (discromias residuais) e das recidivantes (prurigo estrófulo), serem detectadas em maior número na primeira avaliação, não sendo consideradas posteriormente. As dermatoses infecciosas foram igualmente detectadas nas avaliações sucessivas demonstrando que estas se distribuem de maneira semelhante ao longo do tempo.

5.5 DISTRIBUIÇÃO DAS DERMATOSES

5.5.1 Discussão Geral das Dermatoses Infecciosas

Considerando os casos com pelo menos um tipo de infecção (fúngica, viral e bacteriana), foi obtido um total de 29 pacientes (72,5%; $p < 0,0001$), mostrando que a dermatose infecciosa foi a mais observada, independente de categorias clínicas, imunológicas e da carga viral.

Autores que realizaram estudos longitudinais sobre dermatoses em crianças com AIDS também observaram a maior incidência das dermatoses infecciosas, com variação de 52,4% no estudo de 21 crianças nos Estados Unidos (LIM *et al.*, 1990, p 24-30), a 73,0% dos pacientes em estudos na França com 35 crianças, e na Itália, com 85 crianças (LÈAUTÉ-LABRÈZE *et al.*, 1998, p 80; EL HACHEM *et al.*, 1998, p 429-434).

Os demais autores que realizaram estudos semelhantes na faixa etária pediátrica não incluíram o número de pacientes com pelo menos um tipo de infecção, não sendo possível a comparação com o presente estudo. No estudo transversal de FORSEA *et al.* (1998, p 80-81), na Romênia, realizado com 62 crianças, as infecções foram frequentes com molusco contagioso em 34,6%, herpes em 10,3%, micoses superficiais em 4,7%, piodermite em 21,4%, perleche em 30,6%, onicomicose em 19,6% e verruga vulgar em 8,7%.

A análise da literatura e o presente estudo demonstram uma maior incidência de dermatoses infecciosas nos estudos realizados em crianças, o que pode ser explicado pela alteração das funções de barreira da pele decorrentes da AIDS.

Entre estas alterações, STINGL, RAPPERSBERG e TSCHACHLER (1990, p 1210-1217), citam a diminuição das células de *Langerhans* responsáveis pela apresentação dos antígenos, que chegam à pele, ao sistema imunológico e SMITH *et al.* (1994, p 746-754), referem o aumento da colonização por estafilococos na pele como o fator responsável pelo maior número de infecções, nos pacientes com linfócitos T CD4 diminuídos.

Em estudos com pacientes adultos, alguns autores encontraram dados semelhantes aos observados nas crianças. Na análise retrospectiva de 450 adultos na França, SPIRA *et al* (1996, p 1208-1212) observaram que as dermatoses infecciosas foram as mais frequentes. A metade dos pacientes tinha história de candidíase oral, sem, contudo haver referência do número de pacientes que tiveram pelo menos uma dermatose infecciosa. Em estudo transversal, no Brasil, ROSATELLI, MACHADO e ROSELINO (1997, p 729-734), acompanharam 223 adultos com AIDS e verificaram que as dermatoses mais frequentes foram às infecciosas seguidas pelas doenças descamativas, entre elas, a dermatite seborréica.

Outros estudos em adultos encontraram dados diferentes dos observados nas crianças. As dermatoses mais observadas por DANN e TABIBIAN (1995, p 85-98), em estudo transversal de 150 adultos nos Estados Unidos, foram as dermatoses eczematosas não específicas (33%), seguidas pelo sarcoma de Kaposi (21%) e pelo molusco contagioso (24%). MUÑOZ-PÉREZ *et al* (1998, p 33-39), na Espanha, em estudo prospectivo realizado com 1161 pacientes, encontraram maior número de episódios de dermatite seborréica (34%), seguido de candidíase oral (27%) e xerose (19%), sem referir o número de pacientes que apresentaram pelo menos uma infecção.

Na Austrália, SEE e WONG (1992, 151-153), estudaram 87 pacientes HIV-positivos, com 153 avaliações em estudo prospectivo, e observaram dermatites em 40% dos casos, seguidas pelas infecções virais em 11,6%. Neste estudo não foi avaliada a candidíase oral, portanto é difícil comparar a incidência de pelo menos um tipo de infecção com o encontrado no presente estudo.

Diferente do observado em crianças, nos pacientes adultos a maioria dos autores refere que as dermatites compõem o grupo que mais acomete a pele. Esta diferença pode ser decorrente da imaturidade do sistema imune da criança, associada à imunossupressão produzida pela AIDS.

Os mecanismos de proteção próprios da pele também são diferentes na população pediátrica. A flora cutânea é mais variada que a dos adultos, o que a torna mais suscetível às infecções (HURWITZ, 1994).

O estudo realizado em adultos, no Brasil, por ROSATELLI, MACHADO e ROSELINO (1997, p 729-734) demonstra, como no presente estudo, maior número de infecções e difere da maioria dos estudos feitos em adultos. Esta diferença pode ser decorrente das condições sócio-econômicas da população de um país em desenvolvimento, associada às alterações inerentes à AIDS.

Este fato foi confirmado com um estudo colaborativo prospectivo realizado no Brasil, Dinamarca e Tailândia com 110, 150 e 206 pacientes adultos com AIDS, respectivamente. Observou-se diferenças nos tipos de dermatoses presentes nos três países. No Brasil, as infecções representaram 60% das dermatoses, enquanto que na Dinamarca, 27% e na Tailândia, 24% (SONDERGAARD *et al.*, p 1995, 415-419).

Parece que as dermatoses infecciosas prevalecem em algumas áreas geográficas e, no estudo realizado no Brasil com pacientes adultos, assim como no presente estudo, as dermatoses infecciosas foram as mais observadas.

Na população pediátrica com AIDS as dermatoses infecciosas foram as de maior frequência, tanto na literatura revisada como no presente estudo, independente da área geográfica. Portanto, a criança parece ser mais acometida por agentes infecciosos que os adultos. Estudos multicêntricos poderiam definir se existem diferenças na incidência de infecções na população pediátrica em relação às áreas geográficas.

5.5.2 Avaliação dos Tipos mais Frequentes de Infecções Fúngicas, Virais e Bacterianas

Analisando o número de pacientes, em relação aos tipos de infecção, verifica-se que, entre as infecções fúngicas a de maior incidência foi a candidíase que ocorreu em 17 dos 20 pacientes, entre as bacterianas, o impetigo que ocorreu em 6 dos 10 pacientes e, entre as infecções virais, as causadas pelo grupo herpes ocorreram em 9 dos 15 pacientes, todas com diferença estatisticamente significativa.

Dados semelhantes foram encontrados em estudo prospectivo de 21 crianças, nos Estados Unidos, no qual a candidíase ocorreu em todos os 9 pacientes com infecções fúngicas, das 5 infecções virais o grupo herpes foi responsável por duas e na infecção bacteriana houve um caso de furunculose (LIM *et al*, 1990, p 24-30). No trabalho de EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434) na Itália com 85 crianças, a candidíase também foi a infecção fúngica mais observada (56%), entre as virais foi o grupo herpes o mais freqüente (53%) e as infecções bacterianas ocorreram em 6%, todos casos de impetigo.

LÉAUTÉ-LABRÈZE *et al* (1998, p 80), verificaram a presença de infecções em 20 pacientes, citam, também, que a candidíase foi a infecção fúngica mais observada, ocorrendo na cavidade oral em 15 e perineal em 8 pacientes. Entre as infecções virais, o grupo herpes foi o mais observado, sendo responsável por 20 casos e infecções bacterianas ocorreram em 3 casos.

A candidíase e as infecções pelos vírus do grupo herpes são, respectivamente, a infecção fúngica e viral que mais ocorrem na criança com AIDS, conforme pode ser observado neste estudo e na revisão da literatura. Houve diferença na comparação das infecções bacterianas, que foram pouco freqüentes nos demais estudos, quando comparadas com o estudo presente. Segundo EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434), o pequeno número de infecções bacterianas por eles observados pode ser explicado pelo uso de terapia preventiva com imunoglobulina endovenosa, utilizada pela maioria dos pacientes.

Em estudo retrospectivo realizado em crianças sem AIDS no Serviço de Dermatologia Pediátrica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, o impetigo foi a décima dermatose mais freqüente, sendo responsável por 2,7% dos 9989 diagnósticos (GIRALDI, 1999). Na população pediátrica que utiliza o serviço médico deste hospital o impetigo foi uma dermatose freqüente, mesmo nos pacientes sem AIDS, justificada talvez pelas más condições sócio-econômicas.

Em análise prospectiva de pacientes adultos com AIDS na Espanha, MUÑOZ-PÉREZ *et al* (1998, 33-39) observaram em 1161 adultos maior número de candidíases, com 27%, entre as infecções fúngicas. Entre as virais, o herpes com 14% e entre as bacterianas a foliculite com 15%. Na avaliação retrospectiva feita por SPIRA *et al* (1996, p 1208-1212), entre as infecções fúngicas a mais freqüente foi a candidíase em 88,9%, entre as infecções virais as causadas pelo grupo herpes foram responsáveis por 65,6% e entre as bacterianas a foliculite com 64,7%.

DANN e TABIBIAN (1995,85-98), nos Estados Unidos, observaram 150 pacientes em serviço de dermatologia e a infecção mais observada foi o molusco contagioso em 24% seguido de verruga vulgar em 17% e dermatofitose em 14%.

Dados da literatura mostram semelhanças entre crianças e adultos quanto aos tipos de infecção mais frequentes. A candidíase prevalece entre as fúngicas e as infecções pelo grupo herpes entre as virais. No entanto a infecção bacteriana difere entre adultos e crianças. Nos adultos, a foliculite parece ser prevalente e nas crianças, o impetigo é mais frequente.

Em estudo transversal, no Brasil, ROSATELLI MACHADO e ROSELINO (1997, p 729-734), citam nos 223 adultos estudados, entre as infecções fúngicas a candidíase foi a mais freqüente, entre as virais, o grupo herpes foi responsável por 75,9% e entre as bacterianas predominou o impetigo.

A predominância do impetigo no estudo realizado no Brasil por ROSATELLI MACHADO e ROSELINO (1997, p 729-734), foi semelhante à do presente estudo e diferente dos demais estudos em adultos. No Brasil o impetigo foi a infecção bacteriana predominante nos adultos e crianças.

5.5.3 Distribuição dos Episódios de Infecção nas Categorias Clínico-Imunológicas e Carga Viral

Em percentual, a distribuição dos pacientes com infecção, nas categorias clínico-imunológicas mostrou que, as bacterianas (impetigo) e virais (grupo herpes), foram mais numerosas nas categorias 3C, enquanto as infecções fúngicas (candidíase), ocorreram nas categorias 2 e C. Considerando apenas a candidíase e comparando os pacientes com e sem candidíase, o maior percentual foi na categoria 3. A carga viral acima de 100.000 teve o maior número de episódios dos três tipos de infecção, todos com significância estatística.

O estudo de LIM *et al* (1990, p 24-30), avaliou as dermatoses infecciosas e sua distribuição nas categorias imunológicas. As infecções fúngicas distribuíram-se igualmente nas categorias imunológicas. As infecções virais ocorreram nos pacientes com CD4 abaixo de $200/\text{mm}^3$ e as bacterianas com valores de linfócitos T CD4 de 200 a 500 mm^3 . Estes dados, contudo, não receberam nenhum tratamento estatístico.

EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434), observaram a distribuição das dermatoses infecciosas nas categorias clínicas e mostraram que o maior percentual foi na C, com 93% de fúngicas, 36% de virais e 11% de bacterianas. O mesmo ocorreu para as categorias imunológicas.

Estudo prospectivo longitudinal com crianças brasileiras mostrou que a candidíase ocorreu nas crianças da categoria imunológica grave e que entre as virais, o molusco contagioso distribuiu-se igualmente nas diferentes categorias imunológicas (RANGEL *et al.*, 1999).

Nenhum estudo com avaliação da distribuição de dermatoses em relação à carga viral, em crianças, foi encontrado na revisão da literatura.

Os trabalhos da literatura, assim como o presente estudo, demonstram que as dermatoses infecciosas fúngicas (candidíase), bacterianas (impetigo) e virais (grupo herpes) ocorrem com maior frequência nos pacientes pediátricos das categorias clínico-imunológicas graves (3 C). Isto é decorrente do comprometimento do sistema imune que é maior nos pacientes destas categorias.

Quando consideramos as infecções fúngicas como um todo, houve maior percentual de episódios na categoria imunológica 2. A pitíriase versicolor foi a responsável pela maior frequência de episódios nesta categoria, na qual há menor grau de imunossupressão. Este dado explica a diferença com o estudo brasileiro de RANGEL *et al* (1999), o qual considerou apenas a candidíase.

Deve-se considerar ainda que 4 dos 7 pacientes com candidíase pertencentes à categoria 3 utilizavam medicação profilática para infecção fúngica, o que pode ter igualado o número de pacientes com infecção por *Candida* nas categorias 2 e 3, sendo que os pacientes da categoria 2 tiveram mais episódios de candidíase.

As crianças com carga viral acima de 100.000 apresentaram maior número de infecções. Possivelmente pela ação direta do HIV na determinação das dermatoses infecciosas. Como os pacientes com maior carga viral são também os pertencentes às categorias clínico-imunológicas mais graves não foi possível avaliar qual foi o principal fator determinante uma vez que houve diferença significativa para as categorias graves nas três distribuições (carga viral, categoria clínica e imunológica). São necessários estudos sobre a ação direta do HIV na gênese das dermatoses infecciosas para esclarecer este dado.

Em estudo com 87 pacientes adultos com AIDS, na Austrália, as infecções virais assim como as fúngicas, não tiveram correlação com CD4 abaixo de 200/mm³, ao contrário das infecções bacterianas que tiveram relação com o mesmo dado com significância estatística (SEE e WONG, 1992, p 151-153).

Na Espanha a avaliação longitudinal de 1161 pacientes com AIDS, mostrou que algumas infecções virais (grupo herpes) e fúngicas (candidíase), ocorreram com maior frequência nos pacientes com menor número de linfócitos T CD4, com significância estatística (MUNÑOZ-PÉREZ *et al*, 1998, p 33-39). SPIRA *et al* (1996, p 1208-1212), na França, em estudo transversal, notaram frequência semelhante de infecções para categorias clínico-imunológicas graves. A infecção fúngica mais observada na categoria 3 foi a candidíase e entre as virais foi o molusco contagioso.

Em pacientes adultos, assim como em crianças, a candidíase foi a infecção fúngica predominante nos casos com CD4 diminuído. Entre as infecções virais, as causadas pelo grupo herpes ocorreram nos pacientes imunossuprimidos, tanto em crianças como em adultos.

A distribuição das dermatoses nas categorias clínico-imunológicas foi diferente entre adultos e crianças em relação às infecções bacterianas, que ocorreram em maior frequência nas crianças das categorias 3 C e foram menos observadas em pacientes adultos.

Entre as infecções virais houve diferença nos dados de literatura em relação ao molusco contagioso que ocorreu na presença de imunossupressão apenas em adultos. Apenas um caso desta dermatose foi encontrado no presente estudo, o que não permitiu a avaliação da distribuição da mesma nas categorias clínico-imunológicas.

5.6 INFECÇÕES FÚNGICAS

5.6.1 Candidíase

A candidíase tem sido referida como a infecção mais freqüente nos pacientes com AIDS, independentemente da faixa etária (COLDIRON e BERGSTRESSER, 1989, p 357-361, RAJAGOPOLALAN, JACOB e GEORGE, 1996, p 489-492; PIERINI, LAFFAREGUE e PIERINI, 1998, p 80).

No presente estudo ocorreu em 17 pacientes (42,5%), e foi entre as infecções fúngicas, a mais freqüente, com episódios de repetição em 4 pacientes, em um total de 26 episódios.

A incidência de candidíase variou entre os diferentes autores em estudos longitudinais: LIM *et al* (1990, p 24-30) nos Estados Unidos observaram 38% em 21 crianças; EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434) na Itália referem 56% em 85 crianças e RANGEL *et al* (1999) no Brasil encontraram 16% em 50 crianças.

A alta freqüência de candidíase mucocutânea é decorrente da proteção para o fungo ser feita quase exclusivamente pelos linfócitos circulantes, além disto, a grande propagação dos esporos no ambiente contribui para a difusão da infecção (EL HACHEM *et al.*, 1998, p 429-434).

Com relação à localização a cavidade oral somou 12 episódios, o períneo 4, a rima labial 8, a região interdigital duas. LIM *et al* (1990, p 24-30), referem que a cavidade oral seguida da região perineal foram as localizações mais observadas de candidíase, com manifestação pouco extensa, recorrente, mas de fácil resolução com medicação antifúngica tópica (nistatina ou clotrimazol). EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434), observaram casos extensos de candidíase com envolvimento de esôfago, nos quais foi necessário o uso de fluconazol endovenoso.

Segundo PROSE (1991, p 977-989) as lesões de candidíase encontradas na criança com AIDS são extensas, podendo atingir a mucosa esofágica, o que causa disfagia e conseqüente desnutrição, este fato era mais observado antes da utilização das medicações antiretrovirais, as quais foram prescritas para todos os pacientes do presente estudo.

Nos estudos descritos na literatura as localizações mais observadas da candidíase em crianças foram semelhantes às do presente estudo, no qual a cavidade oral foi a mais acometida.

A apresentação clínica das lesões, sua localização e extensão da infecção neste estudo, foi semelhante à observada em crianças sem AIDS. Este dado foi também observado por LIM *et al* (1990, p 24-30), e difere do referido por EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434), na Itália, que acompanharam 85 crianças durante 31 meses e observaram lesões extensas.

Nos Estados Unidos COLDIRON e BERGSTRESSER (1989, p 357-361), avaliando 100 adultos em estudo transversal não encontraram casos de candidíase nos pacientes que utilizaram zidovudina.

A utilização de esquema terapêutico, com associação de anti-retrovirais, pode ter sido fator determinante da mudança do aspecto clínico das lesões da candidíase em crianças com AIDS, que se tornaram menos extensas, conforme o observado no presente estudo.

As recorrências permaneceram freqüentes e foram mais observadas nas categorias clínica B e imunológicas 1 e 2, com 8 episódios. Episódios estes que podem ser suprimidos com medicação profilática nos pacientes com candidíase de repetição.

O exame sistemático da cavidade oral nos pacientes com AIDS é fundamental para a detecção precoce dos episódios de repetição e instituição das medidas profiláticas evitando assim a prevalência de lesões extensas que podem ser causa coadjuvante da desnutrição dos pacientes.

Não foram encontradas referências da média de idade das crianças com AIDS e candidíase na revisão da literatura. A idade média verificada neste estudo foi de 51,0 meses, diferente do observado em pacientes sem AIDS, onde é mais freqüente nos lactentes (ESTERLY, 1983, p 1342-1399). Em crianças acima de um ano, a candidíase recorrente, na ausência de outras causas de imunossupressão, deve levantar a suspeita de AIDS.

5.6.2 Pitíriase Versicolor

Em pacientes adultos esta infecção fúngica superficial pode ocorrer nas fases iniciais da infecção pelo HIV, ou após a diminuição da imunidade (FISHER e WAGNER, 1987, p 615-630), podendo determinar lesões extensas, recorrentes e de difícil resolução, mesmo com o tratamento adequado.

No entanto, em estudos de adultos com e sem AIDS, a pitíriase versicolor não foi mais freqüente nos pacientes com AIDS, estando igualmente distribuída nos dois grupos (HEALY *et al.*, 1993, p 188-190).

No presente estudo, a pitíriase versicolor ocorreu em cinco dos 40 pacientes (12,5%), representando 15,0 % dos episódios de infecções fúngicas e 2,5% do total de dermatoses.

SPIRA *et al* (1996, p 1208-1212), na França, referem 1,1% dos pacientes com pitíriase versicolor na análise retrospectiva de 450 adultos, e ROSATELLI, MACHADO e ROSELINO (1997, p 729-734), em estudo longitudinal, citam 2,8% dos casos em 213 adultos. Em 1161 adultos, observados por 3 anos na Espanha, MUÑOZ-PÉREZ *et al* (1998, p 33-39), obtiveram 12,0% dos pacientes com diagnóstico de pitíriase versicolor, ocorrendo em pacientes com valores de linfócitos T CD4 normais. Em adultos, a pitíriase versicolor não esteve relacionada com a imunossupressão.

Num estudo retrospectivo epidemiológico realizado no Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, a pitíriase versicolor em crianças sem AIDS representou 1,2% dos 9989 diagnósticos dermatológicos, onde a dermatite atópica, que foi a mais freqüente, obteve 10,4% (GIRALDI, 1999). Uma avaliação retrospectiva longitudinal, realizada na Tunísia, mostrou a freqüência de 11,8% de pitíriase versicolor em crianças e, nos países tropicais e sub tropicais as freqüências tendem a ser ainda mais elevadas (BOUASSIDA *et al.*, 1998, p 581-584).

A pitíriase versicolor teve maior incidência no presente estudo quando comparada aos demais estudos em adultos, exceto a encontrada por MUÑOZ-PÉREZ *et al* (1998, p 33-39). Estudos de avaliação de dermatoses em séries de pacientes pediátricos com AIDS não referem a pitíriase versicolor. Em estudos de pacientes pediátricos sem AIDS esta dermatose mostrou freqüência semelhante a do presente estudo.

FISHER e WAGNER (1987, p 615-630), observaram lesões atípicas em adultos, como pápulas e placas hipocrômicas. No presente estudo foram observadas lesões com localização típica da doença (frontal e tronco) e caracterizadas por máculas hipocrômicas semelhantes às observadas nos pacientes sem AIDS, porém mais numerosas. Houve melhora após tratamento tópico com cetoconazol.

Na comparação com dados da literatura, a pitíriase versicolor não está relacionada à AIDS no grupo pediátrico.

5.6.3 Dermatofitoses - *Tinea Pedis*

Segundo FISHER e WAGNER (1996, p 615-630), as dermatofitoses ocorrem com frequência no curso da AIDS em adultos. Nos pacientes pediátricos, PROSE (1992, p 326-328), refere que as dermatofitoses podem ser disseminadas, e com maior frequência a *tinea corporis e capitis*.

Este estudo mostrou a presença de um caso de dermatofitose nos 40 pacientes (2,5%), de localização nos pés (*tinea pedis*), que representou 3% dos episódios de infecção fúngica e 0,5% do total de dermatoses.

EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434), observaram 6% de dermatofitoses em 85 crianças italianas, não referindo qual o tipo, nem a relação com as categorias clínico-imunológicas. No estudo de LIM *et al* (1990, p 24-30), realizado nos Estados Unidos, as dermatofitoses ocorreram em 3 dos 21 pacientes, causadas pelo *Trichophyton rubrum*. As lesões de *tinea corporis* foram de fácil resolução com tratamento tópico e os valores de linfócitos T CD4 eram normais.

Em estudo transversal realizado com 400 crianças, a maioria institucionalizada, na Romênia, foram encontrados 121 casos (30%) de *tinea capitis e corporis*. A condição sócio-econômica destas crianças foi fator determinante desta maior prevalência (EL HACHEM *et al.*, 1998, p 81).

Em 1161 adultos, na Espanha, MUÑOZ-PÉREZ *et al* (1998, p 33-39), verificaram 13% de dermatofitoses : 5% de *tinea cruris*, 4% de *tinea pedis* e 2 % de *tinea corporis*. O agente causal mais freqüente da *tinea pedis* foi o *Trichophyton rubrum* e da *corporis* o *Trichophyton mentagrophytes*. Não houve associação com valores de linfócitos T CD4 baixos.

SPIRA *et al* (1996, p 1208-1212), na França, relataram o achado de 3,6% de pacientes com dermatofitoses na análise retrospectiva de 450 adultos, sendo este número o mais próximo ao do presente estudo que foi de 2,5%.

As dermatofitoses foram menos numerosas no presente estudo quando comparadas com o encontrado pela maioria dos autores, tanto em crianças quanto em adultos.

A literatura demonstra que as dermatofitoses não são mais freqüentes nos pacientes com doença grave o que não foi possível verificar neste estudo pelo fato de ter apenas um caso da doença.

No único paciente com dermatofitose do presente estudo foi identificado o agente *Microsporum gypseum*, um fungo geofílico que raramente acomete o homem, e cuja transmissão é feita por animais infectados (SEVERO, CONCI e AMARAL, 1984, p 119-120). O agente causal mais freqüente das dermatofitoses em pacientes adultos com AIDS é o *Trichophyton rubrum* (SMITH *et al*, 1996, p 313-315).

Em avaliação retrospectiva de 203 crianças com dermatofitoses, realizada no Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, o fungo predominante isolado foi o *Microsporum canis* em 67,0% dos casos e o *Microsporum gypseum* ocorreu em 2,2%. O tipo mais observado de dermatofitose foi a *tinea capitis* e a *tinea pedis* ocorreu em 4,7% (TANIGUCHI, 1993).

Tanto o agente identificado como a localização da dermatofitose no paciente do presente estudo são pouco freqüentes na população pediátrica sem AIDS.

As lesões pelo *Microsporum gypseum* nos pacientes sem AIDS são descritas como bolhas impetiginizadas localizadas no tronco e couro cabeludo e que evoluem rapidamente para a resolução (LOPES, ALVES e BENEVERENGA, 1992, 71-72). Em pacientes adultos com AIDS e dermatofitose causada por este fungo, aqueles com imunossupressão grave apresentaram lesões psoriasiformes, extensas, inflamatórias e de difícil manuseio terapêutico (FERNANDES *et al.*, 1998, p 39-41; PENNEYS, 1995).

A apresentação clínica, do caso do presente estudo, com fissura, maceração e eritema na região interdigital dos pododátalos foi semelhante à observada na *tinea pedis* de paciente sem AIDS. Houve melhora após tratamento tópico com cetoconazol, sem recidivas.

O caso do presente estudo apresentava lesão de *tinea pedis* por um fungo que raramente infecta o homem e o tipo de apresentação clínica infrequente nos pacientes com AIDS. O quadro pode ser explicado pela ausência de imunossupressão na paciente em questão. A possibilidade de variações desde lesões discretas, como no presente caso, até muito extensas, enfatiza a importância de uma cuidadosa avaliação microbiológica das lesões de pele nas crianças com AIDS.

5.7 INFECÇÕES VIRAIS

5.7.1 Herpes Simples

Estudos *in vitro* têm demonstrado haver um sinergismo entre o vírus herpes e o HIV, com o qual o vírus herpes aumenta o tropismo do HIV pelos leucócitos, acelerando a progressão da imunossupressão. Por outro lado, o HIV acelera a replicação do vírus herpes e por isto o paciente com AIDS tem maior número de infecção por este agente que a população em geral (GRIFFITHS, 1996, p 3-7).

Entre as infecções virais, a causada pelo herpes simples é frequente, recorrente e crônica nos pacientes com AIDS, independentemente da faixa etária, sendo causa importante de morbidade (EL HACHEM *et al.*, 1998, p 429-434; SANTOS *et al.* 1998, p 10-18).

No presente estudo, herpes simples ocorreu em 3 pacientes (7,5%), com um total de 6 episódios nos 6 meses de observação.

A incidência de herpes simples variou entre diferentes estudos: LIM *et al* (1990, p 24-30), em 36 meses, referem uma criança com herpes simples entre as 21 observadas; EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434), na Itália, durante 31 meses, referem 21 casos nas 85 crianças acompanhadas; LÉAUTÉ-LABRÈZE *et al* (1998, p 80), na França, citam 4 casos nos 35 pacientes observados durante 1 ano. Por outro lado, RANGEL *et al* (1999), no Brasil, durante 7 meses de observação não relataram casos de infecção pelo grupo herpes em 50 crianças.

A frequência de herpes simples variou de 4% a 25% nos diferentes estudos na população pediátrica com AIDS. A do presente estudo, de 7,5%, assemelha-se a observada no estudo de LIM *et al* (1990, p 24-30) e de LÉAUTÉ-LABRÈZE *et al* (1998, p 80).

Em adultos, SPIRA *et al* (1996, p 1208-1212), na França, observaram 24,4% de herpes simples na avaliação retrospectiva e 2,9% no estudo transversal de 450 adultos com AIDS. SMITH *et al* (1994, p 746-754), nos Estados Unidos, em 42 meses de observação referem 17% em 912 pacientes. ROSATELLI, MACHADO e ROSELINO (1997, p 729-734), no Brasil, mostraram 16% de pacientes com herpes simples no estudo transversal de 223 casos, onde as lesões tiveram evolução crônica e apresentação na forma de úlceras. Lesões deste tipo também foram descritas por HEALY *et al* (1993, p 188-190) que, em estudo transversal, na Irlanda, citam 5,4% de herpes simples em 92 pacientes.

Os estudos longitudinais de pacientes adultos com AIDS, citados anteriormente, mostraram frequências variáveis de herpes simples de 5% a 24,4%. Assim como para as dermatoses em geral, a infecção pelo herpes nos estudos longitudinais evidenciaram maior número de casos que os transversais, pela recorrência desta dermatose.

Observa-se, nos dados da literatura comparados com os do presente estudo, que o herpes simples foi freqüente nos pacientes adultos e pediátricos com AIDS.

Na avaliação dos estudos em crianças em relação às características do herpes simples, LIM *et al* (1990, p 24-30), citam lesão extensa perinatal que resolveu com aciclovir, mas evoluiu com cicatriz atrófica e hipocromia residual, EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434), descrevem lesões crônicas em 1 caso e, nos demais, formas extensas. Todos os autores observaram episódios de repetição, mas sem resistência ao aciclovir.

No presente estudo as crianças apresentaram lesões semelhantes às descritas nos pacientes sem AIDS, com vesículas agrupadas, porém em áreas mais extensas, concordando com a literatura. Dois pacientes apresentaram hipocromia residual, que pode ser explicada pela destruição de melanócitos pela infecção herpética (LIM *et al*, 1990, p 24-30).

Não houve casos de infecção crônica no presente estudo e nos estudos de séries de pacientes pediátricos estas foram igualmente raras, embora possam ocorrer no paciente com AIDS. Nos estudos de séries de pacientes adultos, a infecção crônica foi mais observada. Estudos delineados para avaliar as características clínicas do herpes simples em pacientes com AIDS, poderiam trazer maiores conhecimentos sobre esta possibilidade.

O início precoce da terapêutica com aciclovir nos pacientes do presente estudo foi um dos fatores determinantes para a não evolução do herpes simples para lesões crônicas. Na literatura há descrições de resistência ao aciclovir nos pacientes com AIDS (WEAVER e KOSTMAN, 1996, p 141-142; BORREGO CASTRO e FRANCÉS, 1996, p 1157-158). Por outro lado, neste estudo, todos os pacientes apresentaram melhora clínica após terapêutica com este medicamento, o que provavelmente indica que não houve resistência ao aciclovir.

Infecção secundária por *Staphylococcus aureus* foi observada no presente estudo em 5 episódios. Este dado não foi relatado pelos demais autores. O não seguimento da orientação das medidas de higiene associado à imunossupressão própria da AIDS podem ter sido a causa desta evolução.

A recorrência do herpes simples foi um achado constante nos pacientes com AIDS, independentemente da faixa etária. Dois pacientes deste estudo receberam aciclovir contínuo, em dose profilática e não repetiram episódios durante o restante do período observado (4 meses). A terapêutica contínua com aciclovir é eficiente nos casos recorrentes, mas pode resultar em resistência e deve ser reservada para os casos com mais de 6 episódios ao ano e/ou com valores de CD4 menores que $100/\text{mm}^3$ (CAUMES e BRICAIRE, 1997, p 255-257).

Nas crianças com AIDS, todos os episódios de infecção herpética devem ser tratados com aciclovir oral, porque a infecção não é auto limitada como nas crianças sem AIDS. Além disto a longa duração dos episódios de herpes simples pode acelerar a progressão da AIDS.

5.7.2 Herpes Zoster

O herpes zoster é uma infecção viral pouco freqüente nas crianças sem AIDS (BABA, YABUUCHI e TAKAHASHI, 1986, p 372-377). Ocorre pela reativação do vírus varicela zoster muitos anos após a infecção primária (varicela), que ocorre na infância. Devido ao longo período de latência do vírus esta infecção é mais observada em idosos (STRAUSS, OSTROUE e INCHAUSPE, 1988, p 221-237).

No presente estudo foi verificado apenas um caso de herpes zoster (2,5% dos pacientes). As lesões foram dolorosas e discretas com poucas vesículas em disposição linear entremeadas por pele normal, houve recorrência após 60 dias com apresentação clínica semelhante.

No estudo de EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434), na Itália, houve 6 casos entre as 85 crianças acompanhadas durante 21 meses. Todos os casos ocorreram em crianças menores de 5 anos, e um caso foi de varicela zoster crônica. LÈAUTÉ-LABRÈZE *et al* (1998, p 80), na França, citam 7 casos nos 35 pacientes observados durante 1 ano, com dificuldade de manejo devido a resistência ao aciclovir. LIM *et al* (1990, p 24-30), nos Estados Unidos, encontraram um caso em 21 crianças, onde o curso da doença foi contínuo por um período de 12 meses com lesões hiperkeratóticas e resistência ao aciclovir. Esta criança apresentava contagem de CD4 de 62/mm³.

Os dados da literatura mostram que a freqüência de herpes zoster em crianças tem ampla variação (2,5% à 20%). No presente estudo esta infecção apresentou baixa freqüência.

Nas crianças com AIDS o herpes zoster ocorre em período mais curto após a infecção primária o que foi observado no caso em estudo cuja idade foi de 26 meses. GERSHON *et al* (1997, p 1496-1500), nos Estados Unidos, em estudo longitudinal, avaliaram 30 crianças com AIDS que tiveram varicela, todas após o primeiro ano de idade. Herpes zoster ocorreu em média após 21 meses em 8 casos, os quais tinham níveis de linfócitos T CD4 de 169/mm³ no momento da infecção primária. Os restantes 22 casos que não tiveram herpes zoster tinham nível médio de CD4 de 760/mm³.

O paciente do presente estudo apresentou linfócitos T CD4 de 54/mm³. Observando o dado do presente estudo e a aquele descrito por outros autores, parece claro que em crianças o herpes zoster ocorre com baixos valores de linfócitos T CD4.

Em adultos, SPIRA *et al* (1996, p 1208-1212), na França, observaram 26,9% de herpes zoster na avaliação retrospectiva e nenhum caso no estudo transversal de 450 adultos com AIDS. ROSATELLI MACHADO e ROSELINO (1997, p 729-734), no Brasil, citam 2,2% de herpes zoster no estudo transversal de 223 pacientes com envolvimento de mais de um dermatomo em um caso. Não houve resistência ao aciclovir. No trabalho de SMITH *et al* (1994, p 746-754), nos Estados Unidos, em 42 meses, 15% dos 912 pacientes apresentaram herpes zoster mesmo nos estágios precoces, mas recorrência ocorreu apenas nos com CD4 baixo e em 2 pacientes com lesão verrucosa crônica e resistente ao aciclovir.

A frequência de herpes zoster em adultos variou de 2,2% a 26,9% entre os estudos dos diferentes autores. No estudo realizado em adultos no Brasil ocorreu dado semelhante ao do presente estudo.

As variações da frequência de herpes zoster encontradas pelos diversos autores foi semelhante. Esta infecção viral ocorre nos pacientes com AIDS independentemente da idade. Nos adultos pode ser evento inicial com valores normais de CD4 e as recorrências ocorrem nas fases terminais da AIDS, quando os linfócitos T CD4 diminuem.

A imunossupressão presente na ocasião da infecção primária pelo vírus varicela zoster aumenta a possibilidade de reativação deste na forma de herpes zoster. Os pacientes adultos com AIDS, pelo fato de apresentarem varicela na infância quando o sistema imunológico está normal, tem menos episódios de repetição de herpes zoster quando comparados às crianças.

O pequeno número de casos no presente estudo pode ter sido decorrente do curto período de acompanhamento. Os estudos longitudinais mais prolongados detectaram maior número de casos de herpes zoster. A futura observação dos casos que apresentaram varicela no decorrer do período do estudo, por um período mais prolongado, poderá apoiar esta hipótese.

O herpes zoster na criança com AIDS, conforme foi observado por diferentes autores, pode apresentar-se tanto de forma exuberante e crônica, quanto de maneira discreta, como no caso aqui relatado. Por isto, faz-se necessário, na presença de lesões de pele vesiculares ou crônicas ulceradas em crianças com AIDS, a investigação citológica por meio da técnica de *Tzanck* e/ou o estudo histológico.

Dados da literatura demonstram que nos pacientes com AIDS as lesões podem ser extensas, crônicas e dolorosas, fato este não observado na criança sem AIDS. As recorrências são freqüentes e pode haver resistência ao aciclovir.

Crianças que apresentarem herpes zoster com lesões dolorosas, em mais de um dermatomo, em idade precoce e com recorrência devem ser investigadas para a infecção pelo HIV.

5.7.3 Molusco Contagioso

A associação de molusco contagioso e infecção pelo HIV tem sido descrita. As alterações imunes da AIDS, assim como a diminuição dos linfócitos CD4 e das células de *Langerhans*, facilitam a penetração do agente causador desta dermatovirose (SINDRUP *et al*, 1987, p 267-272).

Observou-se, no presente estudo, um caso de molusco contagioso correspondendo a 2,5% dos 40 pacientes. O paciente apresentou lesões de pequena dimensão e em pequeno número na face. Não houve recorrência após a curetagem das lesões.

EL HACHEM *et al* (1998, p 429-430), em avaliação longitudinal de 85 pacientes pediátricos observaram 14 pacientes com molusco contagioso e destes, 70% foram recorrentes, com lesões localizadas na face e pescoço. RANGEL *et al* (1999), encontraram molusco em 12% (6 pacientes) dos 50 avaliados, com valores de CD4 normais. LIM *et al* (1990, p 24-29), citam 2 casos com lesões múltiplas não associadas a imunossupressão. FORSEA *et al* (1998, p 80-81), na Romênia, referem 34,6% em avaliação transversal de 62 crianças.

Em adultos, ROSATELLI, MACHADO e ROSELINO (1997, p 729-734), no Brasil, referem 3,1% de molusco contagioso no estudo transversal de 223 pacientes com lesões maiores que 1 cm e disseminadas. SMITH *et al* (1994, p 746-754), nos Estados Unidos, em 42 meses, encontraram 8% desta infecção em 912 pacientes com lesões disseminadas e associadas a imunossupressão.

Nos adultos com AIDS o molusco contagioso manifesta-se clinicamente de maneira exuberante e é mais freqüente nos imunodeprimidos.

Nas crianças sem AIDS o molusco contagioso é uma infecção viral cutânea freqüente. Parece não estar relacionado à imunossupressão na criança com AIDS, visto que, de acordo com a literatura revisada, ocorre independentemente dos valores de linfócitos T CD4.

Os dados descritos na literatura indicam variabilidade de freqüência do molusco contagioso de 2,5% a 34%. No presente estudo a baixa freqüência encontrada pode ter sido atribuída ao acaso, contudo, numa avaliação por maior período de tempo, esta incidência poderia ter sido diferente.

5.7.4 Varicela

A varicela é uma doença benigna, contagiosa e freqüente na infância e raramente necessita de hospitalização ou tratamento específico em crianças saudáveis. Em neonatos, adultos e pacientes imunocomprometidos a infecção primária pelo vírus varicela zoster pode estar associada a maior morbidade e mortalidade (PAHWA *et al*, 1988, p 2879-2882). Há poucos relatos de varicela nos estudos de séries de pacientes com AIDS independentemente da idade (GRIFFITHS, 1996, p 3-7).

Neste estudo a varicela ocorreu em 5 pacientes e as lesões foram mais numerosas nos pacientes da categoria clínico-imunológica C 3. Uma criança teve varicela prévia e outra apresentou curso prolongado (30 dias). Todos os casos evoluíram com lesões hipocrômicas residuais sem complicações sistêmicas e nenhum óbito. Em 3 casos foi utilizado aciclovir endovenoso com boa resposta clínica.

LÉAUTÉ-LABRÈZE *et al* (1998, p 80), na França, citam 9 casos de varicela nos 35 pacientes, observados durante 1 ano, com casos de resistência ao aciclovir. Nos demais estudos de série em crianças com AIDS não há relatos de varicela (LIM *et al*, 1990, p 24-30; FORSEA *et al*, 1998, p 80-81; EL HACHEN *et al*, 1998, p 429-434).

Para verificar a história natural da varicela na AIDS, GERSHON *et al* (1997, 1496-1500), nos Estados Unidos, observaram por 2 anos 60 crianças com AIDS pertencentes a categorias clínico-imunológicas leves. Destas, 30 tiveram varicela após o primeiro ano de vida e a doença evoluiu com curto período de febre e lesões de pele disseminadas em 29 casos e em um com pneumonia. A comparação dos valores de CD4 e das categorias clínicas antes e após a varicela demonstrou que esta doença não alterou a evolução da imunossupressão.

PITCHE *et al* (1997, p 65-67), na África, descrevem 9 casos de varicela em pacientes com AIDS, todos com diagnóstico prévio de varicela, entre eles uma criança. O curso foi de três semanas em todos os casos, com lesões disseminadas e 9 necessitaram internamento. Um óbito foi constatado após três semanas por pneumonia. Não foi realizada contagem de linfócitos T CD4 e os pacientes pertenciam à categoria clínica moderada ou grave.

Há relatos de casos de varicela grave em pacientes com AIDS que evoluíram com varicela hemorrágica e óbito, assim como varicela crônica (PAHWA *et al.*, 1988, p 2879-2882; GROSSMAN e GROSSMAN, 1993, p 306-308). Este tipo de evolução não foi observada no estudo atual, mesmo nos pacientes que não utilizaram o aciclovir. Esta resposta pode ter sido decorrente da utilização de associação de anti-retrovirais em todos os casos.

Os resultados do presente estudo não mostraram complicações sistêmicas de varicela, mesmo nos pacientes das categorias clínico-imunológicas graves. Este dado é compatível com a observação dos demais autores que avaliaram séries de pacientes. Segundo GERSHON *et al* (1997, p 1496-1500), os linfócitos citotóxicos T CD8, que se apresentam em níveis normais nestas crianças, desempenham importante papel na recuperação dos pacientes com varicela.

É descrito que a utilização de aciclovir por via venosa nos pacientes com AIDS acometidos pelo vírus herpes zoster diminui a possibilidade de evolução grave e recorrências (BALFOUR BEAN e LASKIN, 1983, p 1448-1453). Recomenda-se tratar todos os casos de infecção por varicela zoster vírus em pacientes com AIDS com aciclovir endovenoso por um período de 21 dias (GRIFFITHS, 1996, p 3-7) para diminuir a morbidade desta virose.

A varicela pode apresentar-se na criança com AIDS de forma semelhante a observada nas crianças saudáveis, porém, com a progressão da imunossupressão as lesões podem apresentar-se monomórficas, de curso prolongado e não disseminadas.

A suspeita diagnóstica em casos atípicos deve ser confirmada pelo exame pela técnica de *Tzanck* ou estudo histológico. Na vigência de varicela de repetição ou de evolução superior a 15 dias, em criança sem outras causas de imunossupressão, deve-se pesquisar a infecção pelo HIV.

5.7.5 Sarampo

A profilaxia do sarampo deve ser feita no paciente com e sem AIDS por meio da imunização ativa que fornece imunidade em 98% dos casos (CDC, 1987, p 409-405). Esta doença estava controlada no estado do Paraná até 1997. Em decorrência da persistência de um pequeno número de indivíduos sem resposta imunológica e da presença de adultos suscetíveis, houve ressurgimento de um surto em 1997 e 1998 (SMS, n1 ano 10).

Os 5 casos de sarampo descritos no presente estudo ocorreram em período coincidente com o surto de sarampo na comunidade, o que explica a frequência de 12,5% desta dermatose.

O contato nosocomial ocorreu em dois casos, o primeiro com suspeita inicial de farmacodermia e o outro paciente que esteve aguardando consulta em local próximo ao serviço de pronto atendimento pediátrico. Estes fatos indicam que o atendimento ambulatorial dos pacientes com AIDS deve ser realizado distante de locais de pronto atendimento devido à maior vulnerabilidade em adquirir doenças.

Dois pacientes deste estudo haviam recebido imunização completa. A perda de anticorpos contra o sarampo, adquiridos da forma ativa ou passiva, pode ocorrer no curso da AIDS (PALUMBO *et al.*, 1992, p 1008-1014; ZOLOPA *et al.*, 1994, p 636-638). Além disto, a efetividade da vacina em crianças com AIDS não é conhecida.

PALUMBO *et al.* (1992, p 1008-1014), nos Estados Unidos, observaram 80 crianças com AIDS que foram imunizadas para o sarampo e 36% destas permaneceram com ausência de anticorpos contra o sarampo.

O diagnóstico prévio de sarampo e a história de vacinação completa num paciente com AIDS não excluem a possibilidade de novo episódio da doença. Esta possibilidade deve ser lembrada principalmente em períodos de surto.

No presente estudo, três casos tiveram o exantema semelhante ao descrito em crianças sem AIDS, com duração média de 10,8 dias e 2 pacientes permaneceram com lesões máculo-papulares na região malar bilateral por 15 dias. O sinal de *Koplick* foi observado em 2 pacientes e em um caso não surgiu o exantema típico. Ocorreu complicação com broncopneumonia em 3 casos, mas não foi registrado nenhum óbito.

PALUMBO *et al* (1992, p 1008-1014), nos Estados Unidos, descreveram 6 casos de sarampo em crianças com AIDS. Todos os integrantes deste grupo tiveram manifestações clínicas típicas e em 3 casos ocorreu evolução com pneumonia e estes foram a óbito.

KRASINSKI e BORKOWSKY (1989, p 2512-2516), referem que a taxa de óbito pode ser alta pela somatória da diminuição da imunidade que sucede o sarampo, associada àquela provocada pela AIDS, já que os dois vírus têm tropismo pelos linfócitos T CD4. A associação de sarampo e desnutrição possibilita maior número de complicações.

A elevada taxa de mortalidade observada por PALUMBO *et al*, (1992, p 1008-1014), difere da observada no presente estudo. O melhor controle da AIDS pela associação de anti-retrovirais e o conseqüente menor grau de desnutrição, foram os fatores determinantes da baixa mortalidade no presente estudo.

No primeiro caso o diagnóstico inicial foi de farmacodermia. O estudo histológico apresentou infiltrado inflamatório monomorfonuclear peri-vascular e queratinócitos necróticos na derme superficial. Posteriormente, a sorologia corroborou o achado histológico. Este achado foi também descrito por MC NUTT, KINDEL e LUGO (1992, p 315-324) e pode ajudar no diagnóstico diferencial de casos suspeitos em que a sorologia for negativa.

Nos demais casos, a suspeita clínica foi confirmada pela sorologia que foi positiva em 4 casos. No caso em que a sorologia foi negativa o diagnóstico feito foi de sarampo pois o paciente esteve em contato nosocomial com o primeiro caso e apresentou lesões de pele típicas e sinal de *Koplick*. Foi classificado como AIDS grave. A gravidade da AIDS, com imunossupressão acentuada, no caso deste paciente, explica a não formação de anticorpos e conseqüente sorologia negativa.

MARKOWITZ *et al* (1988, p 480-483), descreveram um caso de pneumonia grave por sarampo sem lesões de pele e que foi a óbito. A sorologia foi negativa e a avaliação histológica do pulmão confirmou o diagnóstico de sarampo. Em paciente com AIDS que apresenta pneumonia grave, o sarampo faz parte do diagnóstico diferencial.

A utilização de imunoglobulina hiperimune está indicada nos pacientes com AIDS que tiverem contato com casos de sarampo, mesmo que tenham recebido a vacina. A medida é devido à possibilidade de perda de anticorpos (KRASINSKI e BORKOWSKY, 1989, p 2512-2516).

O sarampo pode apresentar-se das mais variadas formas na criança com AIDS; o exantema pode não estar presente, a sorologia nem sempre é confirmatória, o exame histológico da pele pode não ser específico e ainda assim o paciente pode estar com sarampo. A epidemiologia e avaliação criteriosa inicial e evolutiva de cada paciente são fatores determinantes para se estabelecer o diagnóstico do sarampo e de outras dermatoses nestas crianças.

5.7.6 Exantemas

Uma série de agentes infecciosos (vírus e bactérias), pode manifestar-se com infecção sistêmica (respiratória e de sistema nervoso central), e erupção de pele. São denominados de exantemas e são muito freqüentes na prática diária do pediatra. História clínica detalhada é de fundamental importância para estabelecer o diagnóstico (FEIGIN, 1990, p 532-534).

Alguns exantemas têm características clínicas bem definidas que permitem sua diferenciação como é o caso da rubéola e do sarampo; outros apresentam-se com sintomatologia sistêmica e lesões de pele inespecíficas; comuns vários agentes, como aqueles causados por echovírus e adenovírus (WEINBERG, PROSE e KRISTAL, 1998).

No presente estudo ocorreram 3 casos de exantemas virais e um por estreptococo.

Em decorrência da indisponibilidade de métodos de identificação viral para uma série de vírus, o diagnóstico foi presuntivo e feito por meio das características clínicas evolutivas e exames laboratoriais.

Entre os casos de etiologia viral, um apresentou evolução clínica e características das lesões compatíveis com eritema infeccioso. Os demais apresentavam leucocitose com linfocitose. O paciente com exantema por estreptococo apresentava amigdalite purulenta e a infecção bacteriana foi confirmada pelo hemograma com neutrofilia e pela cultura de orofaringe com desenvolvimento de *Streptococcus β hemolitico*.

Existe a possibilidade de algum destes exantemas ter sido ocasionado por medicação, sobretudo nos dois casos em que o hemograma foi sugestivo de infecção viral (que pode determinar maior sensibilidade aos fármacos). Além disto, todos os pacientes utilizavam sulfametoxazol-trimetoprin profilático e esta medicação é referida como principal fator causal de farmacodermias nos pacientes com AIDS (SMITH *et al*, 1997, p 118-123). Características como progressão céfalo-caudal, febre precedendo o exantema e a não ingestão de medicamentos precedendo as lesões, tornaram maior a possibilidade de exantemas virais nos três casos.

O paciente com exantema associado a amigdalite bacteriana apresentou lesões máculo-papulares disseminadas, que foram consideradas relacionadas a estreptococcia. O quadro não foi típico de escarlatina, pois nesta observam-se sinais característicos como a palidez perioral, na língua as papilas tornam-se proeminentes e avermelhadas e na prega cubital ocorre um agrupamento linear de petéquias denominado de sinal de Pastia (WEINBERG, PROSE e KRISTAL, 1998).

Nos estudos de séries de pacientes pediátricos com AIDS os exantemas virais não foram relatados (LIM *et al*, 1990, p 24-29; FORSEA *et al*, 1998, p 80-81; LÉAUTÉ-LABRÈZE *et al*, 1998, p 80), o mesmo ocorrendo nos estudos de pacientes adultos (MUÑOZ-PÉREZ *et al*, 1998, p 33-39; SMITH *et al*, 1994, p 746-754).

Os exantemas são manifestações comuns da infância e sua apresentação foi semelhante à observada nas crianças sem AIDS.

5.8 INFECÇÕES BACTERIANAS

As infecções bacterianas são observadas com frequência na faixa etária pediátrica mesmo nas crianças sem AIDS. Em estudo retrospectivo, de 19 anos, do Serviço de Dermatologia Pediátrica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, constou o impetigo entre as dez dermatoses mais frequentes em crianças, com 2,7%, com predominância na faixa dos pré-escolares (GIRALDI, 1999). Em estudo populacional no Brasil foi observada frequência de 12,2% de impetigo (BECHELLI *et al*, 1981, p 78-93).

As alterações imunológicas provocadas pela AIDS facilitam o desenvolvimento desta dermatose, que é mais freqüente nos pacientes com AIDS (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1549-1558). No estudo, as infecções bacterianas ocorreram em 25,0% dos 40 pacientes, com mais de um episódio em 2 pacientes.

LÉAUTÉ-LABRÈZE *et al* (1998, p 80), na França, referem 3 casos de infecção bacteriana nos 35 pacientes observados durante 1 ano e acreditam que o seguimento adequado pode ter sido o responsável pela alteração no perfil desta dermatose infecciosa. FORSEA *et al* (1998, p 80-81), na Romênia, em avaliação transversal de 62 crianças citam 21,4% de piodermite, atribuindo a alta freqüência às condições da população estudada. EL HACHEM *et al* (1998, p 81), na Romênia, observou 9,2% de piodermite em estudo transversal de 400 crianças.

A condição sócio-econômica da população associada à imunossupressão tem influência no número de casos de infecções bacterianas.

O impetigo foi a infecção mais observada no presente estudo e *Staphylococcus aureus* foi o principal agente identificado.

É bem documentado que *Staphylococcus aureus* é o mais comum agente causal de infecções bacterianas de pele nos pacientes com AIDS. A pele destes pacientes é colonizada por este agente em decorrência das alterações provocadas pela AIDS, como a diminuição da IgA secretora e xerodermia. O número de infecções bacterianas aumenta nos pacientes com valores de linfócitos T CD4 diminuídos (SMITH *et al*, 1994, p 521-522).

Em todos os pacientes com infecção de pele, no presente estudo, foi realizada a descolonização nasal da bactéria com o objetivo de diminuir os episódios infecciosos de repetição. Isto foi realizado baseado no fato de que os pacientes com AIDS apresentam maior colonização de pele e cavidades nasais (SMITH *et al*, 1994, p 521-522).

Os pacientes pertencentes às categorias clínico-imunológicas graves devem ser cuidadosamente acompanhados e reforçadas as orientações nas medidas de higiene, pois apresentam maior possibilidade de apresentar infecção bacteriana de pele.

5.9 ZOODERMATOSES

Escabiose e Pediculose

As zoodermatoses são dermatoses comuns na infância que podem ser facilitadas pela precariedade das condições de higiene (AZULAY e AZULAY, 1997).

No estudo atual as zoodermatoses ocorreram com frequência de 17,5%, 7 pacientes que tiveram 8 episódios, sendo 3 diagnósticos de escabiose e 5 de pediculose capitis.

A frequência desta dermatose variou nos estudos realizados em diferentes países. LÉAUTÉ-LABRÈZE *et al* (1998, p 80), na França, não tiveram nenhum caso em 35 crianças acompanhadas em 1 ano e LIM *et al* (1990, p 24-29), nos Estados Unidos, referem um caso de escabiose em 3 anos de acompanhamento de 21 crianças. Na Argentina, em estudo retrospectivo, a escabiose representou 17,8% em um total de 577 dermatoses.

Na Romênia, dois estudos transversais demonstraram variação da frequência no mesmo país; um realizado com 62 crianças com 5,7% de escabiose (FORSEA *et al*, 1998, p 80-81) e outro com 400 crianças avaliadas detectou 86% de escabiose (EL HACHEM *et al*, 1998, p 81).

A frequência das zoodermatoses é decorrente de fatores sócio-econômicos da população e a observada no presente estudo foi alta, com apresentação clínica semelhante à observada nas crianças sem AIDS.

Nos estudos de séries de pacientes pediátricos, EL HACHEM *et al* (1998, p 81), referem casos de sarna norueguesa. LIM *et al* (1990, p 24-29), observaram poucas lesões com característica clínica semelhante à observada nos pacientes sem AIDS, mas de difícil controle com tratamento tópico. Nos 7 pacientes deste estudo as zoodermatoses foram facilmente controladas.

A manifestação de escabiose nos pacientes com AIDS pode apresentar lesões semelhantes às dos pacientes sem AIDS ou o exuberante aspecto da sarna norueguesa (WHITWORTH *et al*, 1995, p 62-72). Existem relatos até de lesões purpúricas decorrentes de vasculite leucocitoclástica associada à escabiose (VALKS, BUEZO e DAUDÉN, 1996, p 605).

A distribuição dos pacientes nas categorias clínico-imunológicas e de carga viral não foi analisada neste estudo em função do número de casos não permitir. Em estudo de pacientes adultos, este tipo de análise demonstrou que esta distribuição é homogênea nas diferentes categorias (SEE e WONG, 1992, p 151-153; RAJAGOPOLALAN, JACOB e GEORGE, 1996, p 489-492).

Neste estudo quando foram comparados os dados das zoodermatoses referentes à tutela dos pacientes com e sem escabiose observou-se que não houve nenhum caso de escabiose ou pediculose na instituição ($p=0,02$). Devido ao baixo nível sócio-econômico da população estudada as instituições oferecem condições de higiene mais adequadas do que as demais tutelas.

5.10 MANIFESTAÇÕES DE HIPERSENSIBILIDADE

5.10.1 Prurigo Estrófulo

O prurigo estrófulo é dermatose que acomete crianças dos 2 aos 8 anos de idade, causada por uma reação de hipersensibilidade aos anticorpos provenientes da picada de diversos insetos (HENG, KLOSS e HABERFELD, 1984, p 1030-1034).

A existência de um ambiente sócio-econômico desfavorável, assim como, mudança recente de ambiente, são achados descritos como predisponentes. A incidência exata da dermatose é variável dentro da população em geral em função das variações regionais. A melhora progressiva das condições de vida tem diminuído o número de casos de prurigo estrófulo nos países europeus (VIRABEN, 1996, p 751-756).

Estudos realizados em crianças com AIDS têm demonstrado frequências variáveis desta dermatose. Nos estudos de pacientes adultos, raramente é referido e, quando ocorre, acomete pacientes que habitam em regiões tropicais e úmidas (VIRABEN, 1996, p 751-756).

No presente estudo, o prurigo estrófulo ocorreu em 52,5% dos pacientes (21 casos), sendo a segunda dermatose mais freqüente e representando 10,6% dos diagnósticos.

Dado semelhante foi descrito em crianças sem AIDS, por GIRALDI (1999), que em avaliação das dermatoses ocorridas no Ambulatório de Dermatologia Pediátrica do HC-UFPR, em 19 anos, detectou o prurigo como a segunda dermatose mais observada, com frequência de 5,8% do total de diagnósticos.

Alguns estudos em pacientes pediátricos com AIDS não detectaram casos de prurigo estrófulo (LIM *et al.*, 1990, p 24-29; EL HACHEM *et al.*, 1998, p 429-434).

Outros referem frequências variáveis, LÉAUTÉ-LABRÈZE *et al.* (1998, p 80), na França, em estudo longitudinal citam 12 casos em 35 pacientes com AIDS. FORSEA *et al.* (1998, p 80-81), na Romênia, em avaliação transversal de 62 crianças encontraram prurigo estrófulo em 17,5% dos pacientes. RANGEL *et al.* (1999), no Brasil, referem que 30% das 50 crianças com AIDS observadas durante 7 meses tiveram prurigo estrófulo, sendo esta a dermatose mais freqüente e não relacionada com as categorias imunológicas.

O presente estudo apresentou elevada incidência de prurigo estrófulo decorrente da elevada frequência observada em nosso meio, mesmo em crianças sem AIDS, por ser este ambiente propício para a manifestação desta dermatose.

O prurigo estrófulo em crianças sem AIDS é mais comum no lactente e pré-escolar (VIRABEN, 1996, p 751-756). Este dado é concordante com o observado no presente estudo, onde a dermatose teve início, em média, aos 20,8 meses. As manifestações clínicas foram leves, com lesões verificadas em menos da metade das avaliações, em 47,6% (10 casos) e foram freqüentes em 42,8% (9 casos). Prurido foi uma queixa bastante referida e de fácil controle e hipocromia residual foi observada em 57,1% (12 casos).

A distribuição dos casos de prurigo nas categorias clínico-imunológicas mostrou ser mais freqüente nas A 1 ($p= 0,0078$). Quanto à carga viral aqueles com valores menores que 100.000 apresentaram maior percentual.

Neste estudo o prurigo estrófulo apresentou evolução de leve a moderada. A recorrência de lesões foi constante, assim como hipocromia residual. Nos estudos de séries de crianças com AIDS não há descrições das características do prurigo. Estudos com grupos controle de crianças sem AIDS poderiam avaliar se existem ou não diferenças na evolução desta dermatose entre os dois grupos.

A manifestação predominante nos pacientes sem imunossupressão indica que o sistema imunológico precisa estar, pelo menos, parcialmente intacto para que as reações de hipersensibilidade ocorram.

Os pacientes adultos com AIDS podem voltar a manifestar lesões de prurigo estrófulo pela perda da dessensibilização adquirida na infância. Esta recorrência parece ser devida às alterações nos receptores das células T, produzidas pela AIDS (SMITH *et al*, 1994, p 746-754).

Nos estudos de séries de pacientes adultos com AIDS o prurigo tem sido referido com baixa frequência. MUÑOZ-PÉREZ *et al* (1998, p 33-39), na Espanha, em estudo longitudinal realizado com 1161 pacientes com AIDS, encontraram o prurigo em 6% dos casos. SMITH *et al* (1994, p 746-754), nos Estados Unidos, observaram 2% de prurigo em estudo com 912 pacientes. Em estudo que incluía Brasil, Dinamarca e Tailândia e que avaliou, respectivamente, 110, 150 e 206 pacientes com AIDS, o prurigo foi mais frequentemente observado no Brasil (SONDERGAARD *et al*, 1995, p 416-420).

Os estudos que observaram pacientes com AIDS no Brasil, incluindo o atual, detectaram altas frequências de prurigo em adultos e crianças. Os fatores ligados ao ambiente foram os determinantes deste fato.

A evolução da dessensibilização natural nas crianças com AIDS é um fato a ser estudado. Desde que esta irá ocorrer num sistema imunológico alterado, é provável que estas crianças demorem mais tempo ou não consigam tornar-se dessensibilizadas. O acompanhamento deste grupo de crianças com prurigo estrófulo poderia esclarecer esta suposição.

5.11 FARMACODERMIAS

Os pacientes com AIDS ingerem vários fármacos com finalidade terapêutica e profilática e, em decorrência disto, as farmacodermias são mais frequentes nos pacientes com AIDS (WHITWORTH *et al*, 1995, p 62-72).

Segundo SMITH *et al* (1997, p 118-123), as seguintes alterações provocadas pelo HIV facilitam o desenvolvimento de reações a drogas:

- A- Desregulação imunológica - fenômeno que ocorre no paciente com AIDS, que propicia o surgimento de reações alérgicas, como a alteração de citocinas Th1 para Th 2 e a diminuição de leucócitos T CD4, que estimulam os linfócitos B e estes aumentam as gamaglobulinas (entre elas a IgE que desencadeia reações alérgicas).
- B- Alteração nos órgãos que metabolizam as drogas e diminuição dos detoxicadores causados pelo HIV, com acúmulo de seus metabólitos.
- C- Ocorrem alterações no metabolismo intracelular devido às infecções virais que propiciam diminuição ainda maior dos detoxicadores. Isto explica porque pacientes que não apresentam reação a determinados medicamentos o fazem na vigência de infecção.

No presente estudo as farmacodermias ocorreram em 10% dos pacientes (4 casos), e representaram 3% das dermatoses (6 episódios). A erupção foi máculo-papular generalizada em 5 episódios e em um restrita ao tronco. Ocorreu maior número de episódios de farmacodermia nos pacientes da categoria imunológica grave e com carga viral acima de 100.000. Pelo pequeno número de casos não foi realizada análise estatística deste dado.

A alta frequência de farmacodermias no presente estudo foi semelhante a observada por EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434), na Itália que, avaliando 85 pacientes pediátricos durante 31 meses citam farmacodermia em 12%. LÈAUTÉ-LABRÉZE *et al* (1998, p 80), na França, observaram maior número de farmacodermias com 7 pacientes entre os 35 avaliados durante um ano.

A menor frequência relatada em crianças foi de LIM *et al* (1990, p 24-30) que, em 21 crianças observadas durante 3 anos, referem 1 episódio de farmacodermia. Neste período, menor número de medicamentos eram utilizados pelas crianças com AIDS, podendo ser este o fator causal do menor número de pacientes com farmacodermias.

Não há avaliações da distribuição dos casos nas categorias clínico-imunológicas em crianças, devido ao pequeno número de casos observados pelos diferentes autores.

Em estudos de pacientes adultos com AIDS no Brasil, as farmacodermias foram observadas em 14,8% dos pacientes (ROSATELLI, MACHADO e ROSELINO, 1997, p 729-734), e na Espanha em 14% (MUÑOZ-PÉREZ *et al*, 1998, p 33-39). A medicação implicada como causa foi o sulfametoxazol-trimetoprin, na maioria dos casos (ROSATELLI, MACHADO e ROSELINO, 1997, p 729-734).

Segundo observado por MUÑOZ-PÉREZ *et al* (1998, p 33-39), 18% dos pacientes têm múltiplas erupções causadas por diversas drogas, o exantema morbiliforme foi observado em 75% dos pacientes. Em pacientes com valores de CD4 muito baixos, não houve casos de farmacodermia.

Em estudo longitudinal nos Estados Unidos, delineado para avaliar as farmacodermias, SMITH *et al* (1997, p 118-123), observaram 974 adultos com AIDS. Deste grupo de pacientes, 201 apresentaram 283 episódios de erupção a drogas. O sulfametoxazol-trimetoprin foi o agente causal em três quartos dos casos. Em 268 casos, a erupção foi morbiliforme máculo-papular, seguida de eritema multiforme em 6 casos, e urticária em 4 casos. Os pacientes com contagem de linfócitos T CD4 inferiores a $400/\text{mm}^3$ representaram 55% do total das farmacodermias e aqueles com valores inferiores a $25/\text{mm}^3$ não tiveram nenhuma reação a droga. O estudo histológico caracterizado por infiltrado inflamatório de leucócitos monomorfonucleares na derme superficial e média foi diferente do observado em pacientes sem AIDS, pela rara observação de eosinófilos.

Assim como o observado em estudos com grande número de casos de pacientes adultos com AIDS, as farmacodermias ocorreram com frequência nas crianças com AIDS. Aquelas pertencentes às categorias graves tiveram maior número de episódios, mas pelo pequeno número de casos, esta distribuição não foi avaliada estatisticamente.

Os pacientes com doença avançada utilizam maior número de medicamentos e, além disto, são propensos a maior número de infecções virais, fato implicado na promoção de reações medicamentosas. Os autores que estudaram maior número de pacientes com farmacodermias não encontraram sinais destas afecções quando os linfócitos T CD4 eram menores que $25/\text{mm}^3$, o que indica que deve existir um limite de imunossupressão abaixo do qual certas dermatoses, como as farmacodermias, não ocorrem.

5.12 DERMATOSES PÁPULO -DESCAMATIVAS

5.12.1 Dermatite Seborréica

A dermatite seborréica é uma dermatose inflamatória que incide em 12% da população em geral (AZULAY e AZULAY, 1997). Durante a infância esta dermatose apresenta-se com dois picos de incidência, no lactente e no adolescente (HURWITZ, 1993).

Estudos com grupo controle têm demonstrado maior incidência da dermatose nos adultos com AIDS em relação aos pacientes HIV negativos (SINDRUP *et al*, 1987, p 267-272; SMITH *et al*, 1994, p 746-754).

Na criança com AIDS manifesta-se com placas eritemato-descamativas, localizadas nas áreas das pregas e couro cabeludo na fase de lactente e, após esta fase, principalmente nos sulcos nasolabiais, e retroauriculares. Hiperpigmentação residual é achado frequente (PROSE, 1991, p 977-991).

Um estudo epidemiológico retrospectivo realizado em crianças sem AIDS no ambulatório de Dermatologia Pediátrica do HC-UFPR mostrou, entre os 9989 diagnósticos, a frequência da dermatite seborréica em 3,9% com predomínio nos lactentes em 69,3% (GIRALDI, 1999).

No presente estudo a dermatite seborréica ocorreu em 17,5% (7 casos) dos pacientes e representou 3,5% dos 198 diagnósticos. A dermatose teve manifestação leve com lesões restritas à face e couro cabeludo e predominou nos escolares (média de idade de 64,7m). O paciente mais jovem tinha 12 meses e todos os demais com mais de 72 meses.

LIM *et al* (1990, p 24-30), em estudo longitudinal de 21 crianças com AIDS referem 38% de dermatite seborréica, caracterizada por lesões no couro cabeludo e pregas, com maior número de casos naqueles pacientes com linfócitos T CD4 menor que $200/\text{mm}^3$. LÉAUTÉ-LABRÈZE *et al* (1998, p 80), na França, referem 11,4% (4 casos) de dermatite seborréica nos 35 pacientes observados durante 1 ano. FORSEA *et al* (1998, p 80-81), na Romênia, em estudo transversal de 62 crianças observaram 24,6% e EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434), na Itália, em observação longitudinal de 85 crianças, verificaram que 6% dos pacientes apresentaram dermatite seborréica.

A dermatite seborréica foi dermatose pouco freqüente no presente estudo e este fato foi também detectado por outros autores que realizaram estudos em crianças com AIDS. Nas crianças deste estudo a dermatite seborréica surgiu em idade superior àquela observada nas crianças sem AIDS.

Em pacientes adultos a dermatite seborréica apresenta maior freqüência nos estudos de séries de pacientes com AIDS, variando de 28% a 53%.

ROSATELLI, MACHADO e ROSELINO (1997, p 729-734), no Brasil, estudando adultos, detectaram 28,3% de pacientes com dermatite seborréica, não relacionada ao grau de imunossupressão. No estudo de MUÑOZ-PÉREZ *et al* (1998, p 33-39), na Espanha, a dermatite seborréica foi a dermatose mais observada, ocorrendo em 34% dos 1161 pacientes com AIDS. Foi mais grave e resistente ao tratamento quando comparada aos pacientes sem AIDS e esteve relacionada com o grau de imunossupressão. SMITH *et al* (1994, p 746-754), nos Estados Unidos, em estudo longitudinal de 912 pacientes com AIDS encontraram a doença em 53% e observaram maior número de casos nos pacientes graves.

No adulto com AIDS, a dermatite seborréica é bastante freqüente e representa um marcador da imunossupressão. Por outro lado, na criança, é pouco observada e não representa problemas quanto a gravidade e terapêutica.

A presença de dermatite seborréica nas fases etárias da infância em que é pouco observada, pode ser um sinal de alerta para a pesquisa de infecção pelo HIV.

5.12.2 Psoríase

A psoríase é uma dermatose crônica inflamatória que incide em 1 a 2% da população geral (HURWITZ, 1993). Nos adultos com AIDS, a incidência é de 1,3 a 5%, manifestando-se de forma grave e de difícil manejo terapêutico (DANN e TABIBIAN, 1995, p 85-98).

A teoria para a gênese da psoríase no paciente HIV positivo seria o estímulo anormal de proliferação dos queratinócitos induzido pelo vírus (DANN e TABIBIAN, 1995, p 85-98).

Na criança com AIDS, a psoríase é pouco descrita e, quando ocorre é na forma de placas ou gutata, com características clínicas semelhantes às observadas nas crianças sem AIDS (PROSE 1991, p 977-989).

Neste estudo foi observado um caso de psoríase restrita ao couro cabeludo que foi de fácil controle terapêutico, mas evoluiu com recidiva.

Em alguns estudos de série de pacientes pediátricos, a psoríase não foi observada (LIM *et al.*, 1990, p 24-30; FORSEA *et al.*, 1998, p 80-81; LÈAUTÉ-LABRÈZE *et al.*, 1998, p 80).

EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434), na Espanha, encontraram 2% de psoríase em 85 pacientes com AIDS, as lesões foram facilmente controladas com coaltar tópico.

Nos estudos de pacientes adultos com AIDS, a frequência de psoríase variou de 1,8% na França (SPIRA *et al.*, 1996, p 1208-1212), 4% no Brasil e na Espanha (ROSATELLI, MACHADO e ROSELINO, 1997, p 729-734; MUÑOZ-PÉREZ *et al.*, 1998, p 33-39), 6% nos Estados Unidos (DANN e TABIBIAN, 1995, p 85-98) até 6,5% na Irlanda (HEALY *et al.*, 1993, p 188-190).

Nos adultos com AIDS, as lesões de psoríase surgiram após a infecção pelo HIV, tiveram tendência a generalização e foram de difícil controle terapêutico (ROSATELLI, MACHADO e ROSELINO, 1997, p 729-734). Houve maior ocorrência em pacientes das categorias clínico-imunológicas graves (MUÑOZ-PÉREZ *et al.*, 1998, p 33-39).

A psoríase foi pouco observada neste estudo, assim como nos demais estudos em crianças, e teve comportamento semelhante ao observado em crianças sem AIDS. Como existem poucas descrições em crianças é difícil avaliar a relação da psoríase com a AIDS no grupo pediátrico.

Em adultos, a dermatose demonstrou estar relacionada com a imunossupressão causada pela AIDS apresentando-se sob forma grave e recalcitrante.

5.13 DERMATOSES ALÉRGICAS, ECZEMATOSAS E CAUSADAS POR IRRITANTES

5.13.1 Dermatite Atópica

Esta dermatose caracteriza-se pela alta frequência nos pacientes pediátricos. Estima-se que ocorra em até 3% das crianças. Segundo DIEPSEN e FARTASH (1992, p 13-16), alguma manifestação de atopia (dermatite atópica ou asma), pode estar presente em 22,5% da população geral. Em estudo prospectivo, realizado na Índia, em ambulatório de Dermatologia Pediátrica, a frequência de dermatite atópica observada foi de 28,5%.

Em crianças sem AIDS, o estudo epidemiológico do ambulatório de Dermatologia Pediátrica do HC-UFPR, encontrou frequência de dermatite atópica de 10,4% entre os 9989 diagnósticos de dermatoses (GIRALDI, 1999).

Nos pacientes pediátricos com AIDS, a dermatite atópica tem sido relatada por alguns autores como uma dermatose que não apresenta seu curso alterado pela AIDS (EL HACHEM *et al*, 1998, p 429-434). Outros referem pacientes hemofílicos com início ou recorrência de dermatite atópica após a infecção pelo HIV, assim como evolução recalcitrante (PROSE, 1991, p 977-978).

Neste estudo, a dermatite atópica ocorreu em 6 pacientes, com frequência de 15%. Nenhum paciente pertencia às categorias clínico-imunológicas graves nem com carga viral acima de 100.000. Pelo pequeno número de casos esta distribuição não foi analisada. A dermatose apresentou manifestações leves que foram parcialmente controladas com tratamento tópico.

Na Itália, em estudo longitudinal de 85 crianças com AIDS, a frequência da dermatite atópica foi de 25%, semelhante ao referido para crianças sem AIDS e a dermatose teve manifestação clínica leve (EL HACHEN *et al*, 1998, p 429,434). LIM *et al* (1990, p 24-30), nos Estados Unidos, observando 21 crianças durante 3 anos, não detectaram nenhum caso de dermatite atópica. Na França, LÉAUTÉ-LABRÈZE *et al* (1998, p 80), encontraram 14,2% (5 casos) de dermatite atópica, acompanhando 35 crianças durante 1 ano.

Em adultos com AIDS, MUÑOZ-PÉREZ *et al* (1998, p 33-39) referem que a dermatite atópica esteve entre as dermatoses raras ocorrendo em 6 dos 1161 pacientes avaliados durante 3 anos. Na avaliação de HEALY *et al* (1993, p 188-190), na Irlanda, foram 4 casos em 92 pacientes com AIDS e 4 no grupo sem AIDS, demonstrando não haver diferença na frequência de dermatite atópica em adultos com AIDS.

Nos pacientes do presente estudo, a dermatite atópica apresentou manifestação leve e de fácil controle. A frequência foi comparável à observada em crianças sem AIDS neste meio.

5.13.2 Dermatite de Contato

Erupção eczematosa que pode ser produzida por exposição local a substâncias irritantes primárias ou por resposta alérgica adquirida a substâncias sensibilizantes. A primeira é denominada de dermatite por irritante primário e é determinada por reação não alérgica da pele. A segunda é dermatite de contato alérgica, pois suscita uma reação de hipersensibilidade retardada, tipo IV na classificação de Gel e Coombs. Neste caso os linfócitos e as células de *Langerhans* agem como mediadores (HURWITZ, 1993).

As dermatites por irritante primário são causadas por sabonetes, anti-sépticos, alimentos, saliva, partículas de talco, urina e fezes, entre outras. A intensidade da lesão varia com as condições da pele no momento da exposição, assim como com a extensão e intensidade da exposição (AZULAY e AZULAY, 1997). A região perioral é acometida nos escolares pelo hábito de lambe os lábios e nos lactentes, pelo uso da chupeta (HURWITZ, 1993).

A dermatite de contato alérgica é menos comum na criança, talvez pela menor exposição de lactentes a agentes com potencial de sensibilização alérgica e ao menor funcionamento dos mecanismos de imunidade celular. O diagnóstico baseia-se na distribuição da lesão de pele associada ao contato com um alérgeno (HURWITZ, 1993).

A dermatite de contato apresenta-se clinicamente, na forma aguda, com áreas eritematosas, vesículas, crostas e aspecto úmido e exsudativo e na forma crônica, com aspecto liquenificado pela contínua escoriação (HURWITZ, 1993). A localização varia com o agente causal (WEINBERG, PROSE e KRISTAL, 1998).

Em crianças sem AIDS o estudo epidemiológico, do ambulatório de Dermatologia Pediátrica do HC-UFPR, mostrou frequência de dermatite de contato de 3,8% entre os 9989 diagnósticos de dermatoses (GIRALDI, 1999).

A dermatite localizada na área de fraldas representa um achado freqüente de exame em pediatria, o qual, muitas vezes, não é o motivo da consulta. É causada por uma combinação de fatores como o prolongado contato com urina e fezes, maceração causada pelas fraldas e a utilização freqüente de agentes de limpeza (HURWITZ, 1993).

No presente estudo a dermatite de contato esteve presente em 37,5% dos pacientes (15 casos), e representou 7,5% dos diagnósticos. Nas categorias clínicas esta afecção foi mais freqüente na C ($p < 0,001$) e nas categorias imunológicas e carga viral foi igualmente distribuída.

A dermatite na região de fraldas foi a mais observada com 9 casos (22,5% dos pacientes), seguida da dermatite perioral (por saliva), e na região posterior do pescoço (uso de corrente de metal), em 2 casos, respectivamente. Conforme o descrito por WEINBERG PROSE e KRISTAL (1998), considerou-se que reação envolvida nos casos localizados no pescoço foi de hipersensibilidade retardada, mediada por células T e as do períneo e periorais foram por irritante primário.

Em todos os casos a pesquisa de fungos foi negativa. Houve melhora com orientação a respeito dos fatores causais, uso de emolientes e, em alguns casos, corticoesteróides tópicos.

A dermatite de contato não foi relatada em vários estudos de grupos de pacientes pediátricos (LIM *et al*, 1990, p 24-30; EL HACHEM *et al*, 1998, p 429-434; LÈAUTÉ-LABRÈZE *et al*, 1998, p 80).

Nos estudos de adultos, HEALY *et al* (1993, p 188-190), em 92 pacientes com AIDS encontraram 4 com dermatite de contato e o mesmo número para o grupo de pacientes sem AIDS. MUÑOZ-PÉREZ *et al* (1998, p 33-39), na Espanha, em estudo de 1161 pacientes observados por 3 anos encontraram 3 casos de dermatite de contato. FRADE CARVALHO e VALVERDE (1998, p 229-305), observaram dermatite de contato em 10,87% dos 46 pacientes com AIDS avaliados no Brasil.

No presente estudo a dermatite de contato foi freqüente, dado não observado na literatura. O grande número de casos de dermatite de fraldas pode ter sido o fator determinante da alta freqüência.

As lesões na região de fraldas ocorreram em crianças que não tinham controle de esfíncter ou porque eram menores de 2 anos ou ainda por alterações neurológicas decorrentes da AIDS (4 casos). Hábitos inadequados de higiene também contribuíram.

A dermatose parece não estar relacionada ao grau de imunossupressão, pois o maior número de pacientes na categoria clínica grave não foi concordante com os dados observados nas categorias imunológicas e de carga viral. Além disto, os agentes causais em 11 casos não envolviam resposta imune mediada por células T.

5.13.3 Xerodermia

A xerodermia ou ictiose adquirida tem sido relatada com frequência em diversos estudos sobre dermatoses na AIDS (FORSEA *et al.*, 1998, p 80-81; SPIRA *et al.*, 1998, p 1208-1212).

Entre os 36 tipos de dermatoses diagnosticadas, consideradas isoladamente e avaliando o número de pacientes, a xerose, com 27 pacientes (67,5%, $p < 0,0001$) foi a mais freqüente. Na distribuição dos pacientes com xerose nas categorias clínico-imunológicas e carga viral não houve diferença estatisticamente significativa.

Em estudo epidemiológico retrospectivo realizado no ambulatório de Dermatologia Pediátrica do Hospital de Clínicas, de 1978 até 1996, a xerodermia representou 0,92% dos diagnósticos (GIRALDI, 1999). Como esta amostra populacional é proveniente do mesmo hospital onde o presente estudo foi realizado, pode-se inferir que esta dermatose foi mais freqüente nos pacientes com AIDS.

Em estudo transversal, na Romênia, FORSEA *et al.* (1998, p 80-81) observaram 100% de xerodermia em 62 crianças de instituições e a maioria com desnutrição e imunossupressão avançada.

Ao contrário, LIM *et al.* (1990, p 24-30), estudando 21 crianças durante 3 anos, refere 1% de xerose e 23% de ictiose adquirida. Segundo estes autores, a xerose e a ictiose adquirida representam espectros de expressão dos efeitos do HIV na replicação e diferenciação do queratinócito. Neste estudo, as crianças foram acompanhadas pelo mesmo pediatra e tinham boas condições nutricionais. EL HACHEM *et al.* (1998, p 429-434), na Itália, avaliando 85 crianças encontraram 21% de xerodermia e observaram que todos os pacientes com desnutrição apresentavam pele seca e descamativa.

Sabe-se que a AIDS, por diversos fatores, acarreta desnutrição e manifesta-se na pele por meio de descamação, semelhante à observada em pacientes sem AIDS, com desnutrição do tipo *Kwashiorkor* (PROSE, 1991, p 977-989; WITWORTH *et al.*, 1995, p 62-72). Estes estudos demonstram que a desnutrição pode ser um dos fatores determinantes da xerodermia.

Em 450 pacientes adultos, SPIRA *et al* (1998, p 1208-1212), na França, demonstraram ser a xerodermia a dermatose mais freqüente com igual distribuição em relação ao grau de imunossupressão nas categorias imunológicas. No estudo de SMITH *et al* (1994, p 746-754), nos Estados Unidos, com 912 adultos HIV-positivos, 75% dos pacientes apresentaram xerodermia e aqui também não esteve relacionada ao grau de imunossupressão. Este autor refere que a xerose pode ser decorrente da diminuição de interleucinas 1 e 6 e do interferon alfa provocada pelo HIV. Estas substâncias diminuídas no plasma alteram o metabolismo lipídico, fato este que causa perda epidérmica de água, o que promove a descamação da pele e pode alterar a microflora mesmo na ausência de diminuição de linfócitos T CD 4.

ROSATELLI, MACHADO e ROSELINO (1997, p 729-734), no Brasil, observaram em pacientes adultos, 16,5% de xerodermia que esteve associada aos pacientes que tinham AIDS quando comparados àqueles com infecção pelo HIV, porém assintomáticos. Os autores não fazem referência a respeito do estado nutricional dos pacientes com xerose.

Baseando-se nos dados encontrados no presente estudo e na literatura pode-se concluir que a xerodermia é freqüente nos pacientes com AIDS e que varia tanto em crianças, como em adultos, de 16 a 100%, estando presente no presente estudo em 67,5%.

A xerodermia não parece estar relacionada com o grau de imunossupressão. Nos estudos com maior número de pacientes com desnutrição a xerose foi mais freqüente. A avaliação nutricional não foi realizada nos pacientes deste estudo, portanto, não se pode afirmar ser este o mais importante fator causal da xerodermia.

No estudo de ROSATELLI, MACHADO e ROSELINO (1997, p 729-734), a divergência encontrada na maior distribuição nos pacientes com imunossupressão grave pode ser decorrente da associação desta com a desnutrição, fato este não avaliado pelos autores.

Em decorrência de não ter sido encontrada associação com o grau de imunossupressão ou aumento da carga viral e com base nos dados da literatura, pode-se dizer que diversos fatores determinam a xerose. Na criança, a desnutrição parece ser o principal fator, porém são necessários mais estudos para que esta afirmação seja conclusiva.

Alguns autores referem que a xerodermia pode provocar alteração nos mecanismos de barreira da epiderme. A xerose causa prurido e escoriações na pele e, em decorrência do traumatismo e da alteração da microflora local poderia condicionar maior número de dermatoses (SMITH *et al*, 1994, p 746-754; FITZPATRICK *et al.*, 1998). Neste estudo, o número de dermatoses nos pacientes com e sem xerose foi semelhante. Desta maneira pode-se inferir que a xerose não foi um fator determinante para o aumento do número de dermatoses.

5.13.4 Ceratose Pilar e Pitíriase Alba

A pitíriase alba é uma dermatose bastante comum na infância, de causa não totalmente estabelecida. Caracteriza-se por manchas hipocrômicas, descamativas, arredondadas ou ovaladas e assintomáticas, variáveis em número e tamanho e de evolução crônica. As localizações preferenciais são a face e os membros. Ocorre melhora espontânea em períodos variáveis (HANIFIN, 1991, p 763-789).

A ceratose pilar é uma alteração da queratinização localizada no folículo piloso, apresenta-se, clinicamente, como pápulas córneas na porção superior dos folículos pilosos que acometem a face externa dos braços e pernas, tronco e nádegas (HANIFIN, 1991, p 763-789).

A ceratose pilar e a pitíriase alba são consideradas por diversos autores como estigmas menores de atopia (HANIFIN, 1991, p 763-789). Em crianças sem AIDS, no estudo epidemiológico do ambulatório de Dermatologia Pediátrica do HC-UFPR, a frequência de ceratose pilar foi de 3,7% e de pitíriase alba 4,5%, entre os 9989 diagnósticos de dermatoses (GIRALDI, 1999).

No presente estudo, a ceratose pilar ocorreu em 7,5% (3 casos) e a pitíriase alba em 10% (4 casos) dos pacientes. A somatória das duas dermatoses representou 3,5% do total de diagnósticos dermatológicos.

As lesões tiveram características clínicas semelhantes às observadas nos pacientes sem AIDS e todos os casos tinham associação com xerodermia.

Estas duas dermatoses tiveram frequências esperadas para a população deste meio. A distribuição nas categorias clínico-imunológicas e de carga viral não foi realizada devido ao pequeno número de casos, mas, em decorrência dos fatores envolvidos na gênese destas dermatoses, não parecem estar associadas a AIDS.

5.14 ALTERAÇÕES PIGMENTARES

5.14.1 Discromias Residuais

Hipocromia ou hiperchromia residual podem surgir em consequência de qualquer processo de natureza inflamatória (AZULAY e AZULAY, 1997).

O paciente com AIDS apresenta diversas dermatoses, algumas podem evoluir com alterações pigmentares transitórias ou definitivas (MANDELL e MILDMAN, 1997).

No presente estudo, as discromias residuais ocorreram em 32,5% dos pacientes (13 casos), e representaram 6,5% dos diagnósticos, com predomínio das lesões hipocrômicas. A distribuição das discromias residuais nas categorias clínico-imunológicas foi maior para a C 3 ($p < 0,0001$), e nos pacientes com carga viral maior que 100.000 ($p < 0,001$).

Nos estudos realizados em crianças com AIDS, há referência desta lesão em um caso (LIM *et al*, 1990, p 24-30). Os demais estudos de série não referem este dado (EL HACHEM *et al*, 1998, p 429-434; FORSEA *et al.*, 1998, p 80-81).

As lesões residuais hipocrômicas ou hiperocrômicas representam o passado de doenças dermatológicas no paciente. Aqueles que tiveram numerosas dermatoses no passado terão como consequência inúmeras lesões residuais.

O predomínio das discromias nos pacientes com doença grave e maior grau de imunossupressão confirmam que os pacientes com doença grave têm maior número de dermatoses.

A causa mais frequente das discromias foram as infecções, totalizando 9 casos, o que também confirma que as dermatoses infecciosas são as mais observadas nas crianças com AIDS.

5.15 ALTERAÇÕES DOS PELOS

5.15.1 Hipertricrose de Cílios

Em crianças sem AIDS, a desnutrição é causa bem estabelecida de hipertricrose de cílios (FENTON, 1985, p 58-67).

A hipertricrose dos cílios tem sido observada em adultos (CASANOVA PUIG e RUBIO, 1987, p 1599-1601), e crianças com AIDS (PROSE, 1991, p 977-989). Em adultos está relacionada diretamente com imunossupressão, podendo ocorrer regressão da hipertricrose quando a imunossupressão é controlada pela utilização de anti-retrovirais (SADICK, 1993, p 33-38).

Neste estudo, 7,5% dos pacientes (3 casos) apresentaram aumento adquirido do número e tamanho dos cílios. Os 2 pacientes que apresentavam imunossupressão grave tinham alopecia associada e no outro caso, a imunossupressão foi moderada e os cabelos eram normais.

Diversos autores que realizaram estudos em crianças não citaram esta característica dos cílios (LIM *et al*, 1990, p 24-30; EL HACHEM *et al*, 1998, p 429-434). Percentagem superior a do presente estudo é descrita por FORSEA *et al* (1998, p 80-81), na Romênia, com 30, 6% de hipertricrose, associada à desnutrição.

Nos estudos de séries de pacientes adultos com AIDS alguns autores não referem hipertricrose (SMITH *et al*, 1994, p 746-754; MUÑOZ-PÉREZ *et al*, 1998, p 33-39). SPIRA *et al* (1996, p 1208-1212), na França, em 450 pacientes adultos encontraram um paciente com hipertricrose. ROGER *et al* (1988, p 1055-1056), verificaram um paciente com hipertricrose ciliar, associada à desnutrição e imunossupressão grave. Nos Estados Unidos, SADICK (1993, p 33-38), num estudo prospectivo para detectar alterações de pelos em pacientes com AIDS, avaliou 500 pacientes e observou que a hipertricrose de cílios está associada a valores de linfócitos T CD4 menores de $100/\text{mm}^3$, mas não refere à frequência observada.

A hipertricrose de cílios está associada, em todos os casos, com a desnutrição e a imunossupressão grave, dado este observado no presente estudo. Como é uma alteração sutil pode não ser observada e por isso é pouca descrita.

Como não foi realizada avaliação do grau de desnutrição dos pacientes, não se pode afirmar que a desnutrição seja o fator causal. Porém, pela análise dos casos descritos na literatura e pelo achado de perda importante de peso nos dois casos do presente estudo, este fator deve ser objeto de futuras pesquisas.

5.15.2 Alopecia

Esta manifestação, descrita em adultos com AIDS, é pouco referida no grupo pediátrico. Caracteriza a fase terminal da imunossupressão e desnutrição provocada pela AIDS, assim como, sucede períodos de infecção (SADICK, 1993, 33-38). Devido à desnutrição o pelo apresenta características da fase fetal e ocorre sua queda (LEONIDAS, 1987, p 960-963).

No presente estudo 5% dos pacientes (2 casos), apresentaram queda difusa dos cabelos em um curto período, mais pronunciada na região frontal e não associada a alterações no couro cabeludo. Ambos os casos apresentavam imunossupressão grave, cargas virais de 1.000.000, desnutrição, e o óbito ocorreu poucos meses após o término do estudo.

Dado semelhante ao do presente estudo foi descrito por EL HACHEM *et al* (1998, p 429-434), na Itália. O autor relata o achado de 2 pacientes, entre 85 com AIDS, que apresentaram cabelos finos e rarefeitos, especialmente na região frontal, com couro cabeludo normal, ambos com imunossupressão grave.

Outros autores que estudaram grupos de pacientes pediátricos com AIDS não referiram esta dermatose (FORSEA *et al.*, 1998, p 80-81; RANGEL *et al.*, 1999).

LIM *et al* (1990, p 24-30), nos Estados Unidos, estudando 21 crianças com AIDS durante 3 anos referem 2 pacientes com alopecia que, contudo, difere daquela do presente estudo por associar-se à dermatite seborréica.

Em adultos, MUÑOZ-PÉREZ *et al* (1998, p 33-39), na Espanha, avaliando 1161 pacientes com AIDS observaram 5% dos pacientes com queda difusa dos cabelos associada à imunossupressão.

SADICK (1993, p 33-38), em avaliação prospectiva transversal de 500 pacientes com AIDS, adultos e crianças, observou pacientes com perda difusa e rarefação dos cabelos. Estes pacientes tinham valores muito baixos de linfócitos T CD4 ($50 \text{ a } 100/\text{mm}^3$). O autor sugere que o vírus, por ação direta no aparato pilosebáceo, promove queratinização anormal da bainha do cabelo e conseqüente alopecia.

Neste estudo, os dois pacientes tinham carga viral alta o que corrobora a hipótese da ação direta do vírus como fator determinante da perda de cabelos nas fases terminais da AIDS.

Por outro lado, como ambos os pacientes eram desnutridos e imunodeprimidos, outro fator causal sugerido foi o efeito aditivo de imunossupressão / infecção / desnutrição, no qual a queda de cabelo é uma conseqüência. A alopecia é um sinal da fase terminal da doença.

5.16 MISCELÂNEA

5.16.1 Miliária

A miliária é uma dermatose comum causada por retenção sudoral. Caracterizada por erupção vesicular secundária a exposição prolongada ao suor, com subsequente maceração e obstrução dos ductos écrinos. Acomete principalmente lactentes e pré-escolares (HURWITZ, 1993).

A apresentação clínica desta dermatose depende da localização das vesículas. Aquelas localizadas na camada córnea são branco-cristalinas e assintomáticas (sudâmina); as de localização intraepidérmica se assentam sobre a pele eritematosa e acompanham-se de prurido. Quando ocorrem na junção dermoepidérmica, a vesícula se assenta sobre pápulas eritematosas (miliária rubra). Evolui com reparação total em 15 dias (AZULAY e AZULAY, 1997).

Neste estudo, cinco pacientes apresentaram miliária rubra. As lesões tiveram características clínicas semelhantes às observadas nos pacientes sem AIDS e todos os casos foram desencadeados pelo calor.

A média de idade dos pacientes com miliária descritos neste estudo foi de 14,4 meses. Este resultado concorda com a literatura, onde esta dermatose é observada com frequência nos períodos quentes, em lactentes e pré-escolares.

A miliária não foi citada pelos demais autores que estudaram grupos de pacientes pediátricos com AIDS (LIM *et al*, 1990, p 24-30; FORSEA *et al*., 1998, p 80-81; EL HACHEM *et al*, 1998, p 429-434). Esta dermatose manifestou-se em decorrência do calor ambiental e não foi relacionada à AIDS.

5.16.2 Outras Dermatoses não Infecciosas

Livedo Reticular

Livedo é afecção espástico-atônica dos pequenos vasos que se caracteriza por aspecto reticulado, entremeado por cianose, eritema e palidez. Acomete os membros inferiores e pode ser causado pelo frio (AZULAY e AZULAY, 1997).

A forma transitória (cútiis marmorata), predomina em crianças e mulheres e é exacerbada pelo frio. A forma permanente (livedo reticular idiopático), acomete adultos e não é alterada por variações climáticas, podendo ulcerar (AZULAY e AZULAY, 1997).

Foram relatados por TORRE *et al* (1987, 459-460), três pacientes pediátricos apresentando alteração do tipo livedo reticular como manifestação inicial da AIDS. As lesões eram localizadas no tronco e extremidades e não relacionadas às alterações de temperatura, sugerindo que a imaturidade neuro-vascular pode ser determinada pela falência de crescimento global que ocorre na criança com AIDS.

Nos estudos de série em crianças esta dermatose não foi relatada (LIM *et al*, 1990, p 24-30; LÉAUTÉ-LABRÈZE *et al*, 1998, p 80; EL HACHEM *et al*, 1998, p 429-434).

Neste estudo foi observado um caso de livedo reticular e as lesões não foram alteradas pelas mudanças de temperatura. A causa desta dermatose não está esclarecida.

Telangiectasias

As telangiectasias são dilatações vasculares decorrentes de alterações no endotélio dos vasos ou em sua estrutura de suporte. Podem ser de característica familiar, ou causadas pela idade, por exposição à luz e radiações (AZULAY e AZULAY, 1997).

Nos pacientes com AIDS são descritas telangiectasias lineares distribuídas no tronco e na face (DOVER e JOHNSON, 1991, p 1549-1558; FISHER e WAGNER, 1996, p 675-630).

Um caso do presente estudo, com imunossupressão grave e carga viral acima de 100.000, apresentou telangiectasias na face.

Numa série de 44 casos, JIMENEZ-ACOSTA, FONSECA e MAGALON (1988, p 369-370), observaram 38 pacientes com telangiectasias. O exame histológico mostrou dilatação vascular. São consideradas como prováveis fatores causais às alterações hepáticas e/ ou medicações.

Esta dermatose pode ser também explicada pelas alterações vasculares provocadas pelo vírus. Fatores angiogênicos produzidos pelo HIV promovem a proliferação e dilatação vascular. Esses fatores estão relacionados com a patogênese do Sarcoma de *Kaposi*, da angiomatose bacilar, além das telangiectasias (RUIZ-AVILA, TERCEDOR e RÓDENAS, 1997, p 1018).

Granuloma Piogênico

O granuloma piogênico é dermatose de natureza hiperplásica reativa, constituído pela proliferação de pequenos vasos que se segue a traumas mínimos. É caracterizado por lesão vegetante sésil ou pedunculada, com superfície úmida e sangramento freqüente.

Neste estudo, observou-se um caso com suspeita de granuloma piogênico. O diagnóstico diferencial pelas características clínicas foi com o Sarcoma de *Kaposi* e com a angiomatose bacilar.

Na criança, o Sarcoma de *Kaposi* de pele, é raro e manifesta-se por pápulas purpúricas (PRUKSACHATKUNAKORN, URUWANNA e BHOOPAT, 1995, p 252-255). Indicou-se, no presente caso, a retirada da lesão e foi iniciada a administração de eritromicina, via oral, pela possibilidade de angiomatose bacilar.

A angiomatose bacilar, em geral, apresenta múltiplos nódulos eritematosos, é rara na criança e se não tratada precocemente, pode determinar óbito (CHITSIKE e MURONDA, 1997, p 238-239).

A retirada da lesão do paciente do presente estudo, não ocorreu em tempo hábil e houve sangramento e cicatrização em duas semanas não havendo possibilidade de confirmação diagnóstica.

Na evolução seu desaparecimento afastou a hipótese de Sarcoma de *Kaposi* e sugere a possibilidade de granuloma piogênico.

Não há descrições desta dermatose em pacientes pediátricos com AIDS nos estudos de séries (LIM *et al.*, 1990, p 24-30; EL HACHEN *et al.*, 1998, p 429-434; FORSEA *et al.*, 1998, 80-81; LÉAUTÉ-LABRÈZE *et al.*, 1998, p 80, RANGEL *et al.*, 1999) e não deve estar relacionada à AIDS.

Leuconíquia Estriada

Diversas doenças, sistêmicas ou localizadas, podem causar deformidades nas unhas. Nos pacientes adultos com AIDS, as alterações ungueais são duas vezes mais freqüentes que naqueles sem AIDS, podendo ocorrer em até 34% dos casos (CRIBIER *et al.*, 1998, p 1216-1220).

Nos estudos de CRIBIER *et al* (1998, p 1216-1220), entre as alterações ungueais presentes em adultos com AIDS, as onicomicoses são as mais freqüentes, ocorrendo em 30%. Foram seguidas da melanoníquia em 14,8% e das leuconíquias em 14%.

Segundo BARAN, DAWBERR e LEVENE (1991, p 157-166), a leuconíquia ocorre por dano na matriz ungueal causando paraceratose e, pela difusão da luz, observa-se à cor branca. Se a coloração estiver distribuída em bandas denomina-se leuconíquia estriada que pode ocorrer também, em pacientes sem AIDS.

A leuconíquia surge após doenças agudas como: colite ulcerativa, doença pulmonar, herpes zoster, eritema multiforme, pelagra, sarampo e sífilis. Nestas doenças a evolução com alterações nutricionais como hipoalbuminemia levam ao dano da matriz ungueal (GROSSMAN e SCHER, 1990, p 535-541).

As lesões lineares brancas podem acometer todas as unhas na mesma altura, demarcando o período da doença e acompanhando o crescimento das unhas (MILLES e RUBENS, 1995, p 100). O tamanho da banda pode indicar a gravidade da doença (BARAN, DAWBERR e LEVENE, 1991, p 157-166).

Um paciente deste estudo apresentou linhas brancas em todas as unhas dos quírodáctilos, que surgiram três meses após doença sistêmica grave. O estudo histológico demonstrou haver paraceratose e a cultura afastou infecção fúngica. O paciente estava classificado clínica e imunologicamente como AIDS grave, com anemia e perda de peso associadas.

Na avaliação de grupos de crianças com AIDS a onicomicosose foi a alteração ungueal descrita, não havendo casos de leuconíquia (EL HACHEM *et al*, 1998, p 429-434; FORSEA *et al.*, 1998, p 80-81).

Nos pacientes adultos com AIDS, em que os linfócitos T CD4 estão diminuídos, ocorre maior freqüência de leuconíquia (CRIBIER *et al*, 1998, 1216-1220).

No paciente deste estudo, a imunossupressão era grave no período de sua inclusão e a leuconíquia surgiu logo após um período de doença grave, o que concorda com dados da literatura referidos em pacientes sem AIDS.

Síndrome dos Dedos Vermelhos

O eritema periungueal ou síndrome dos dedos vermelhos caracteriza-se por eritema bem delimitado nas falanges distais, predominando na área peri-ungueal. Não é exclusivo da AIDS, podendo ocorrer no lupus eritematoso sistêmico, dermatomiosite e esclerodermia (BODOKHI, 1997, 17).

As causas desta alteração não são ainda conhecidas. Nos relatos de casos descreve-se associação com hepatite C, e hepatite B (ABAJO *et al.*, 1998, p 154-155) e outros não mostram qualquer fator associado, sendo sugerida ação direta do HIV (ITIN, GILI e NÜESCH, 1996, p 631-633). Os poucos achados histológicos demonstram vasos dilatados na derme, e um caso de vasculite necrotizante associado a hepatite B (ABAJO *et al.*, 1998, p 154-155).

Em estudo de série de pacientes adultos, com AIDS, para detectar dermatoses, DANN e TABIBIAN (1995, p 85-98), citam um único caso de dedos vermelhos em 150 pacientes.

Em estudo prospectivo, dirigido às alterações ungueais em 155 adultos com AIDS, CRIBIER *et al* (1998, p1216-1220) encontraram a síndrome dos dedos vermelhos em 10% dos pacientes e a hepatite C estava associada em 2 casos. Apesar de não ser problema diagnóstico ou terapêutico, por ser assintomática, sua presença pode alertar para a possibilidade de hepatite.

No presente estudo foi detectado um caso de síndrome dos dedos vermelhos, com imunossupressão moderada, do ponto de vista clínico e imunológico, e carga viral acima de 100.000. As provas de função hepática foram normais e as sorologias afastaram a possibilidade de hepatite B e C. No estudo histológico, havia dilatação do endotélio e discreto infiltrado inflamatório perivascular.

Esta dermatose não foi descrita anteriormente em crianças com AIDS. É possível que represente uma alteração vascular induzida pelo HIV, porém a etiologia, patogenia e evolução restam a ser definidas.

Líquen Nítido

O líquen nítido é uma dermatose pouco comum e de causa desconhecida. Afeta mais as crianças, sobretudo na faixa de idade escolar. As lesões são caracterizadas por pápulas achatadas, bem delimitadas, redondas ou poligonais, da cor da pele e brilhantes. Localizam-se no tronco, genitália, abdômen e região escrotal. A duração é variável de algumas semanas a meses, em geral regredem, espontaneamente, em 1 ano (HURWITZ, 1993).

Esta dermatose não foi descrita nas séries de pacientes com AIDS revisadas (LIM *et al.*, 1990, p 24-30; EL HACHEN *et al.*, 1998, p 429-434; FORSEA *et al.*, 1998, 80-81; LÉAUTÉ-LABRÈZE *et al.*, 1998, p 80, RANGEL *et al.*, 1999).

Foi observado um caso de líquen nítido no presente estudo, com características clínicas semelhantes às observadas habitualmente nesta dermatose e não foi relacionada à AIDS.

Granuloma Anular

Esta dermatose, de causa desconhecida surge nas primeiras três décadas de vida e pode estar associada ao *diabetes mellitus*. Caracteriza-se por lesões papulosas, sob a forma de anel, da cor da pele. As lesões únicas constituem o granuloma anular localizado e as múltiplas, o granuloma anular disseminado (AZULAY e AZULAY, 1997). Manifesta-se mais raramente como granuloma anular profundo, por nódulos localizados no couro cabeludo, palmas e nádegas. Ocorre regressão espontânea em 2 a 4 anos (HURWITZ, 1993).

O granuloma anular associado a AIDS tem sido relatado esporadicamente na literatura.

GHADIALLY *et al.* (1989, p 232-235), relatam quatro casos de granuloma anular e AIDS restritos a pacientes adultos. A forma generalizada foi observada em três casos e foi diferenciada da erupção papular pruriginosa. Por outro lado, a forma localizada teve como diagnóstico diferencial o Sarcoma de *Kaposi*. DANN e TABIBIAN (1995, p 85-67), nos Estados Unidos, em estudo longitudinal de 150 adultos com AIDS, citam 6 pacientes com esta dermatose, que se manifestou tanto na forma localizada quanto na disseminada.

Esta dermatose não foi citada nos estudos de série em crianças (LIM *et al.*, 1990, p 24-30; LÉAUTÉ-LABRÈZE *et al.*, 1998, p 80; EL HACHEM *et al.*, 1998, p 429-434).

No presente estudo houve um caso com nódulos no couro cabeludo cuja avaliação histológica demonstrou ser granuloma anular. A apresentação clínica foi semelhante à observada no granuloma anular, que ocorre crianças sem AIDS e, para estabelecer o diagnóstico, o exame histológico foi fundamental. A associação com a AIDS parece ter sido fortuita.

Hipocromia Residual na Forma de Pápulas e Placas

As discromias residuais são freqüentes nos pacientes com AIDS em decorrência das inúmeras lesões de pele por eles apresentadas. Não existem descrições de lesões hipocrômicas residuais na forma de placas ou pápulas.

Neste estudo um paciente apresentou lesões hipocrômicas maculares, papulares e algumas placas no tronco e membros inferiores. As lesões foram consequência de pitíriase versicolor. O estudo histológico demonstrou apenas diminuição do pigmento melânico.

Pitíriase versicolor foi descrita, por FISHER e WAGNER (1987, p 615-630), com lesões em placas, na localização habitual da doença. Esta forma de lesão é descrita apenas em pacientes com AIDS.

A pitíriase versicolor pode evoluir com hipocromia residual e nestes casos, a histologia mostra a diminuição do pigmento melânico (PINTO e BOLOGNIA, 1991, p 991-1017).

No presente estudo o diagnóstico do paciente de discromia residual na forma de placas foi confirmado pela análise dos dados da literatura, associados à evolução clínica e exame histológico.

Com base na descrição de FISHER e WAGNER (1987, p 615-630), associada à evolução clínica e achados histológicos do paciente do presente estudo, sugere-se que na AIDS, as lesões residuais de pitíriase versicolor possam se manifestar como placas hipocrômicas.

Púrpura Trombocitopênica

A púrpura trombocitopênica ocorre quando as plaquetas atingem valores inferiores a $50.000/\text{mm}^3$. Manifesta-se, na pele, por petéquias e hematomas nos membros inferiores, superiores e nádegas, sangramento discreto na gengiva, hematúria e melena. Nos pacientes sem AIDS pode ocorrer por ação de medicamentos, infecções, collagenoses e neoplasias (AZULAY e AZULAY, 1997).

A púrpura trombocitopênica ocorre no curso da AIDS por ação direta do vírus nos megacariócitos e plaquetas, assim como, por toxicidade dos medicamentos que são utilizados nos pacientes com AIDS, sobre as plaquetas (WIZNIA, LAMBERT e PAVLAKIS, 1996, p 1309-1336).

LIM *et al* (1990, p 24-30), em estudo de 21 crianças com AIDS citam um caso cuja primeira manifestação foi equimose espontânea peri-orbital bilateral, por trombocitopenia.

No presente estudo um paciente apresentou púrpura trombocitopênica como o sinal inicial da AIDS. A doença regrediu com tratamento endovenoso com imunoglobulinas e anti-retrovirais orais. A criança, com 58 meses, não era desnutrida, mas havia sido internada duas vezes por pneumonia e uma por artrite séptica, sem suspeita prévia de AIDS.

A falta de acompanhamento pediátrico contínuo e as consultas inadequadas em serviços de emergência foram fatores que retardaram, em quase 5 anos o diagnóstico de AIDS nesta criança.

A presença de púrpura trombocitopênica em crianças sem diagnóstico de AIDS é um achado já descrito na literatura. O caso deve alertar o pediatra para a realização de história pregressa e exame físico dirigidos na busca de sinais que indiquem a necessidade de investigação laboratorial para AIDS.

5.17 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As dermatoses representam um enorme capítulo da história médica dos pacientes com AIDS. Algumas são importantes pela frequência (xerose), outras pela recorrência (herpes cutâneo, candidíase), outras ainda, representam sinais de imunossupressão (infecções virais, bacterianas e fúngicas).

A dinâmica das dermatoses e a sua alta frequência, nos pacientes pertencentes às categorias clínico-imunológicas graves, indicam a necessidade de avaliações dermatológicas mensais nestes casos.

A apresentação clínica de algumas dermatoses pode estar alterada na criança com AIDS, valorizando-se a investigação laboratorial para confirmação diagnóstica.

Grande parte das dermatoses são semelhantes às observadas nos pacientes sem AIDS, mas representam maior risco para as crianças com AIDS e por isso podem necessitar de diferente manejo terapêutico.

É importante que o atendimento das dermatoses nas crianças com AIDS seja realizado por profissionais médicos especializados que conheçam as características evolutivas das lesões de pele, características desta doença. Seu manejo diagnóstico e terapêutico é fundamental evitando assim as frequentes complicações e recidivas.

A dinâmica das dermatoses, assim como as modificações que estas apresentam devido à AIDS e aos tratamentos instituídos para ambas, determinam que os profissionais da saúde que prestam atendimento a estes pacientes estejam sempre atualizados e atentos para detectar alterações não anteriormente descritas, esgotando todas as modalidades de investigação diagnóstica e terapêutica.

A avaliação das crianças com AIDS deve ser realizada sistematicamente por equipe multidisciplinar para que as alterações sejam precocemente detectadas e tratadas, melhorando, assim, a qualidade de vida e a sobrevida destes pacientes.

As doenças de pele nas crianças com AIDS devem constituir um novo capítulo dentro da dermatologia pediátrica.

6 CONCLUSÕES

As dermatoses tiveram prevalência e incidência elevadas nos pacientes pediátricos com AIDS.

O maior número de dermatoses apresentou relação estatisticamente significativa com as categorias clínico-imunológicas graves (C 3) e com a carga viral acima de 100.000 cópias/ml.

As dermatoses mais observadas nas crianças com AIDS foram as infecciosas, que estiveram diretamente relacionadas com a gravidade de classificação clínico-imunológica e de carga viral, com significância estatística.

O tipo mais freqüente de infecção entre as fúngicas foi a candidíase, entre as virais foram as causadas pelos vírus do grupo herpes e entre as bacterianas, o impetigo.

Outras dermatoses também freqüentes, não mostraram estar relacionadas à imunossupressão, como a xerodermia que esteve igualmente distribuída nas categorias clínico-imunológicas e na carga viral.

As reações de hipersensibilidade ocorreram quando o sistema imunológico apresentava poucas alterações, como o prurigo estrófulo, que teve relação estatisticamente significativa com as categorias clínico-imunológicas leves.

Algumas doenças da pele nas crianças com AIDS apresentam características clínicas semelhantes àsquelas das crianças sem AIDS. Porém podem ser recidivantes e recalcitrantes, como a candidíase e o herpes simples e zoster.

Outras dermatoses manifestam-se de maneira atípica, como a hipocromia residual na forma de placas e o herpes zoster. E algumas, como a hipertricrose de cílios e a síndrome dos dedos vermelhos, são principalmente observadas na AIDS.

PROJEÇÕES

Uma série de estudos poderá ser delineada a partir do conhecimento prévio da incidência e distribuição de dermatoses nos pacientes pediátricos com AIDS.

Pela elevada prevalência das dermatoses infecciosas e sua relação com a imunossupressão, seria fundamental realizar estudos dirigidos em sub-áreas específicas como:

1- Dos pacientes que apresentaram varicela no presente estudo, quantos irão desenvolver herpes zoster e em qual período de tempo?

2 - Qual será a influência que o reforço das medidas preventivas de higiene a serem instituídas, terá sobre as infecções bacterianas?

Questões a respeito do prurigo estrófulo poderiam ser esclarecidas devido à elevada prevalência deste grupo. Seria importante aprofundar a avaliação nos seguintes aspectos:

1 - As características histológicas dos casos de prurigo estrófulo nos pacientes com AIDS seriam semelhantes às observadas nos pacientes sem AIDS?

2 - Como se processa a dessensibilização nos casos de prurigo estrófulo, visto que esta ocorre num sistema imunológico alterado?

ANEXO 1**A - CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DA AIDS EM MENORES DE 13 ANOS DE IDADE.****CATEGORIA E**

- Exposto perinatal, são crianças nascidas de mães infectadas, com menos de 18 meses de idade, cuja infecção ainda não foi definida.

CATEGORIA N

- Crianças assintomáticas ou com apenas um sintoma da categoria A.

CATEGORIA A**- Crianças com infecção levemente sintomática**

- linfonodomegalia (maior que meio cm de diâmetro e localizada em mais de dois locais)
- hepatoesplenomegalia
- dermatite
- parotidite
- infecções recorrentes ou persistentes das vias aéreas superiores
- sinusite
- otite média

CATEGORIA B**- Infecção moderadamente sintomática**

- anemia (Hb menor que 8 g/dl)
- neutropenia (concentração de leucócitos menor que 1000/ml)
- trombocitopenia (concentração de plaquetas menor que 100.000/mm³)
- meningite bacteriana
- pneumonia
- sepsis
- candidíase orofaríngea com duração de mais de dois meses em crianças com idade inferior a seis meses
- diarreia crônica e recorrente
- hepatite
- estomatite herpética
- herpes simples
- herpes zoster em pelo menos dois episódios diferentes ou em mais de um dermatomo
- bronquite
- pneumonite intersticial linfóide
- varicela disseminada
- febre persistente por mais de 1 mês
- toxoplasmose com início anterior ao primeiro mês de vida
- nocardiose
- nefropatia
- infecção pelo citomegalovírus, com início anterior ao primeiro mês de vida
- miocardiopatia

CATEGORIA C**- Infecção gravemente sintomática**

- infecções bacterianas múltiplas e recorrentes
- candidíase de esôfago e pulmão
- coccidioidomicose disseminada
- citomegalovirose iniciando antes de 1 mês de idade
- encefalopatia persistente
- infecção que inicia após o primeiro mês entre elas citomegalovírus
- herpes simples que persiste por mais de 1 mês, com úlcera mucocutânea
- bronquite
- histoplasmose disseminada
- Sarcoma de *Kaposi*
- pneumonia por *pneumocisti carinii*
- septicemia recorrente por salmonela
- criptococose extra-pulmonar
- síndrome da perda de peso
- linfoma de Sistema Nervoso Central, primário
- leucoencefalopatia multifocal progressiva
- toxoplasmose de Sistema Nervoso Central com início após o primeiro mês de vida

CATEGORIA SR

- O sororrevertido é a criança nascida de mãe HIV, que não mostra sinais ou sintomas clínicos ou evidências laboratoriais de infecção e que apresenta dois ou mais testes de anticorpos negativos

(CDC, 1994, p 1-19)

ANEXO 1

**B - TABELA DE CLASSIFICAÇÃO DAS CATEGORIAS CLÍNICO-
IMUNOLÓGICAS DE PACIENTES MENORES DE 13 ANOS COM AIDS.**

CATEGORIAS CLÍNICAS E IMUNOLÓGICAS (CDC)

CATEGORIAS IMUNOLÓGICAS	CATEGORIAS CLÍNICAS			
	N assintomático	A leve	B moderado	C grave
sem supressão	N1	A1	B1	C1
supressão moderada	N2	A2	B2	C2
supressão grave	N3	A3	B3	C3

IDADE DA CRIANÇA

CATEGORIA IMUNOLÓGICA	MENOR QUE 12 M	1-5 ANOS	6-12
1. Sem Supressão	CD4>1500	>1000	>500
2. Supressão Moderada	CD4 750 - 1499	500-900	200-499
3. Supressão Grave	CD4<750	<500	<200

Sistema de classificação da infecção pelo HIV, em crianças menores de 13 anos de idade, revisado em 1994 MMWR43 RR- 12: 1 -10, 1994 (CDC, 1994, p 1-19)

**ANEXO 2 - APROVAÇÃO DO PROJETO DE PESQUISA PELO COMITÊ DE
ÉTICA E PESQUISA EM SERES HUMANOS DO HC-UFPR.**



Curitiba, 04 de novembro de 1998.

Ilmo(a) Sr(a).
Dra. Vania Oliveira de Carvalho
Departamento de Pediatria
Nesta

Prezado (a) Senhor (a):

Comunico-lhe que o Projeto de Pesquisa intitulado **"LESÕES CUTÂNEOMUCOSAS EM CRIANÇAS COM AIDS E SUA CORRELAÇÃO COM ALTERAÇÕES IMUNIDADE"** está de acordo com as normas éticas estabelecidas pela Resolução nº 196/96 do Ministério da Saúde e o referido Projeto, assim como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido foram aprovados em reunião do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, em reunião realizada no dia 27/10/98.

Sendo o que se apresenta para o momento, subscrevo-me,

Atenciosamente

Prof. Renato Tambara Filho
Coordenador do Comissão de Ética Médica e do Comitê de
Ética em Pesquisa em Seres Humanos do HC-UFPR

ANEXO 3 - CARTA DE CONSENTIMENTO LIVRE E INFORMADO**LESÕES CUTÂNEO-MUCOSAS EM CRIANÇAS COM AIDS
E SUA CORRELAÇÃO COM ALTERAÇÃO DA IMUNIDADE****CONSENTIMENTO LIVRE E INFORMADO**

Eu, voluntariamente, dou meu consentimento para que o menor sob minha responsabilidade participe deste estudo. Conheço os objetivos do mesmo e estou ciente dos procedimentos e exames que poderão ser realizados. Deram-me a oportunidade de esclarecer todas as minhas dúvidas.

Eu entendo que posso recusar a participar ou retirar o paciente deste estudo a qualquer momento, sem afetar cuidados médicos futuros.

Autorizo que os dados e fotografias possam ser utilizados pelos responsáveis pela pesquisa ou pela instituição (Hospital de Clínicas), com a finalidade de publicação em órgão de divulgação científica.

Se eu tiver novas questões a respeito deste estudo ou no evento de uma injúria relacionada a este, poderei ligar para a Dra. Vânia Oliveira de Carvalho, no telefone (041) 362-2028, ramal 6199.

Este documento foi realizado em duas vias. Sendo que uma ficará comigo e a outra com o pesquisador.

CURITIBA,

ASSINATURA

(PAI OU RESPONSÁVEL)

PACIENTE - Nome:

Registro:

INFORMAÇÃO AOS PAIS

Prezados pais

As disciplinas de Dermatologia Pediátrica e Infectologia Pediátrica do Setor de Ciências da Saúde da UFPR, estão realizando um estudo sobre as lesões de pele que ocorrem nas crianças com Síndrome de Imunodeficiência Humana Adquirida (AIDS).

A AIDS, pode apresentar diversos tipos de lesões cutâneas. Em crianças portadoras de AIDS as lesões são mais freqüentes do que em crianças que não estão infectadas pelo vírus e o tratamento, em geral, é mais difícil.

Com a progressão da doença ocorre diminuição da imunidade, que é a defesa do organismo, e isto pode fazer com que as lesões de pele ocorram com maior freqüência.

Participarão do estudo todas as crianças com diagnóstico de AIDS que estiverem em acompanhamento no ambulatório de Infectologia Pediátrica, as quais serão examinadas por um médico da disciplina de Dermatologia Pediátrica a cada 2 meses, ou antes, se apresentarem lesões de pele.

Dependendo do diagnóstico, poderá haver necessidade de exames complementares. Um destes exames é a colheita de material das lesões para pesquisas de fungos ou bactérias. Outro, que é chamado de biópsia, é a retirada de fragmento de pele, sob anestesia local, com finalidade diagnóstica. A maioria das lesões será fotografada para controle evolutivo, após instituição de tratamento.

Será iniciado tratamento com a medicação adequada aos diferentes diagnósticos e avaliação após o tratamento.

É garantido o direito de receber resposta a qualquer pergunta ou esclarecimento a qualquer dúvida, acerca dos procedimentos, riscos, benefícios e outros assuntos relacionados à pesquisa e ao tratamento realizado.

A retirada do consentimento e aconseqüente saída do paciente do estudo, pode ser realizada a qualquer momento, sem que isto traga prejuízo à continuidade de seu cuidado e tratamento.

ANEXO 4 - PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO UTILIZADO NA PESQUISA.

PROTOCOLO DE LESÕES CUTÂNEO MUCOSAS EM PACIENTES HIV

Data:/...../..... Número: Registro: Sexo:

Nome: Idade:

Rua: Bairro:

Cidade: Estado: Telefone:

CLASSIFICAÇÃO do HIV [no momento da consulta]

Supressão Imunológica	CDC 1994			
	Sinais e Sintomas			
	Sem	Leve	Moderado	Grave
Ausente	N 1	A 1	B 1	C 1
Moderada	N2	A2	B2	C2
Grave	N3	A3	B3	C3

CONTÁGIO: () Vertical () Sangue () Outros, (Qual?):

VERTICAL MÃE: () Promiscuidade

() Droga () Sangue () Sexual

PARCEIRO: () Droga () Sangue () Bissexual

HIV: () Mãe () Pai

SINTOMAS DA DOENÇA CUTÂNEA

Descrever Lesão Inicial E Evolução:

.....

.....

.....

.....

HMP - Dermatose Anterior:

Reação Medicamentosa:

Xerose **Frequente:**

HMF - Pai - Idade () Falecido () Internado () Escola () Creche

Mãe - Idade () Falecida () Internada

Guarda: () Pais () Familiares () Instituição () Outros

DERMATOSES: Pai:

Mãe:

Outros:

Irmãos:

MEDICAÇÃO EM USO

EXAME DERMATOLÓGICO**A. Tipo de Lesão e Localização:**

.....

.....

.....

SIMETRIA () Sim () Não**XEROSE** () Sim () Não**OUTRAS LESÕES**

.....

.....

.....

EXAMES

Bacterioscopia:

Micológico Direto:

Cultura de Bactérias:

Fungos:

Tzanck:

Biópsia:

Método de Müller

CD4: CD8: Carga Viral:

IgG: IgA: IgM:

Elisa: WB:

IMPRESSÃO CLÍNICA:**DIAGNÓSTICO-LABORATORIAL:****DIAGNÓSTICO:****FOTOGRAFIA** - Data:...../...../..... Número:**TRATAMENTO:****MEDICAÇÃO****MEDIDAS GERAIS**

.....

.....

.....

RETORNO

Data:/...../.....

RG/HC-Nº:

Nome: Idade:

CLASSIFICAÇÃO DO HIV**Supressão****CDC 1994****Imunológica****Sinais e Sintomas**

	Sem	Leve	Moderado	Grave
Ausente	N 1	A 1	B 1	C 1
Moderada	N2	A2	B2	C2
Grave	N3	A3	B3	C3

SINTOMAS DA DOENÇA CUTÂNEA:

.....

EXAME DERMATOLÓGICO**Tipo de Lesão**

.....

LOCALIZAÇÃO

.....

SIMETRIA () Sim () Não**XEROSE** () Sim () Não**OUTRAS LESÕES**

.....

EXAMES

Bacterioscopia:

Micológico Direto:

Cultura de Bactérias: Fungos:

Tzanck:

Biópsia:

Método de Müller

CD4: CD8: Carga Viral:

IgG: IgA: IgM:

Elisa: WB:

IMPRESSÃO CLÍNICA:**DIAGNÓSTICO-LABORATORIAL:****DIAGNÓSTICO:****FOTOGRAFIA** - Data:/...../..... Número:**TRATAMENTO:****MEDIDAS GERAIS**

ANEXO 1 - DADOS GERAIS DOS PACIENTES EM ESTUDO, APÓS SEIS MESES

NOME	IDADE	SEXO	PROCE- DÊNCIA	GUARDA	CONTAMI- NAÇÃO	CD4	CARGA VIRAL	CLÍ- NICA	DIAGNOSTICOS									
									Prurigo	Xerose	Residuais	Cândida		Pitiríase Versi- color	Dermatite		Eczema	Pitiríase Alba
														Contato	Sebor- réica	Atópico		
1 AMAL	13	F	Araucária	Pais	Vertical	Leve	E	B	Moderado	-	-	-	-	-	-	-	Sim	-
2 ABLV	26	M	Curitiba	APAVE	Vertical	Grave	H	C	-	Leve	Hipercromia	Perleche	-	-	-	-	-	-
3 ANQ	56	M	Curitiba	Familiar	Vertical	Moderado	F	B	Leve	Leve	-	Perleche	2 -	-	-	-	Sim	
4 DSA	34	F	SJ Pinhais	Pais	Vertical	Leve	F	B	Moderado	Leve	-	-	-	-	Fraldas	-	Sim	
5 AS	89	F	SJ Pinhais	Familiar	Vertical	Moderado	E	B	Moderado	Leve	-	-	-	- Sim	-	-	-	
6 STA	53	F	SJ Pinhais	Pais	Vertical	Leve	F	B	Grave	-	-	-	-	-	-	-	-	
7 LAM	53	M	Curitiba	APAVE	Vertical	Grave	G	C	-	Leve	-	Perleche	-	-	-	-	-	
8 JEP	72	F	Curitiba	APAVE	Vertical	Leve	E	B	-	Leve	-	-	-	-	-	Sim	-	
9 JBS	59	F	Curitiba	APAVE	Vertical	Leve	E	A	Leve	-	-	-	-	-	-	-	-	
10 GFF	85	M	Curitiba	Pais	Vertical	Grave	G	C	-	-	-	Oral	-	- Sim	Peri oral	Sim	-	
11 JMF	11	M	Paranaguá	Pais	Vertical	Moderado	E	B	Leve	-	-	-	-	-	Fraldas	-	Sim	
12 DAR	91	M	Paranaguá	Familiar	Vertical	Grave	G	C	Moderado	Moderada	Hipocromia	Oral	-	-	-	Sim	-	
13 NPS	72	F	Campo Largo	Adotiva	Vertical	Grave	F	C	-	Moderada	Hipocromia	Oral	-	-	-	Sim	-	
14 DJB	67	M	Curitiba	Familiar	Vertical	Moderado	G	C	-	Leve	Hipocromia	Oral	-	-	Contato	-	-	
15 GFS	36	M	Curitiba	Pais	Vertical	Leve	E	B	-	Leve	-	-	-	-	-	Sim	-	
16 LJD	25	F	Curitiba	Pais	Vertical	Leve	F	C	Moderado	Leve	Hipercromia	-	-	-	Fraldas	-	-	
17 CLR	21	F	Curitiba	Familiar	Vertical	Grave	H	C	-	-	Hipercromia	-	-	-	Fraldas	-	-	
18 SPB	48	F	Curitiba	APAVE	Vertical	Grave	F	B	Leve	Leve	-	-	-	-	-	-	-	
19 APCC	29	F	Curitiba	Pais	Vertical	Grave	E	C	-	Leve	Hipocromia	-	-	-	-	Sim	-	
20 ACM	12	F	Itaperuçu	Pais	Vertical	Moderado	F	B	Moderado	-	-	Oral	2 Perleche	2 -	-	-	Sim	
21 MMS	84	M	Curitiba	APAVE	Vertical	Moderado	E	A	-	Leve	-	Perleche	-	-	Contato	Sim	-	
22 AATS	63	F	Curitiba	Familiar	Vertical	Moderado	E	B	Leve	-	-	-	-	- Sim	-	-	C Pilar	
23 SFS	81	F	Curitiba	Acoa	Vertical	Moderado	F	B	-	Leve	-	Oral	-	-	-	-	-	
24 MAS	119	F	Itajai	Adotiva	Vertical	Leve	F	A	Leve	-	-	-	-	-	-	-	-	
25 PCS	9	F	Curitiba	APAVE	Vertical	Moderado	H	A	Leve	Leve	-	Pé	-	-	Contato	-	-	
26 GSF	3	M	Curitiba	Acoa	Vertical	Grave	E	C	-	Leve	-	Oral	-	-	Fraldas	-	-	
27 PS	18	M	Curitiba	Acoa	Vertical	Leve	F	C	-	Leve	Hipocromia	-	-	-	Fraldas	-	Sim	
28 LHR	30	M	Fraiburgo	Adotiva	Vertical	Leve	F	B	-	Leve	-	-	-	-	Contato	-	C Pilar	
29 BCS	67	F	Curitiba	Pais	Vertical	Moderado	F	B	-	Leve	Hipocromia	-	-	-	-	-	Sim	
30 JRBO	43	M	Curitiba	Adotiva	Vertical	Leve	F	B	Leve	Leve	-	-	-	-	-	-	-	
31 DAM	20	M	Ponta Grossa	Adotiva	Vertical	Leve	F	A	Moderado	Leve	-	-	-	-	-	Sim	-	
32 FPF	26	F	Curitiba	APAVE	Vertical	Leve	E	B	Leve	Leve	-	-	-	-	-	-	-	
33 KAAS	84	M	Curitiba	APAVE	Sangüínea	Moderado	F	C	-	-	Hipocromia	-	-	- Sim	Peri oral	Sim	C Pilar	
34 GF	28	M	Colombo	Familiar	Vertical	Leve	F	A	-	Leve	-	-	-	-	Fraldas	-	Sim	
35 JCF	19	F	Curitiba	Acoa	Vertical	Moderado	F	C	Moderado	-	-	-	-	-	Contato	-	-	
36 CAS	32	F	SJ Pinhais	Pais	Vertical	Leve	G	B	Leve	Leve	Hipercromia	Perleche	2 -	- Sim	-	-	-	
37 MBP	58	M	Curitiba	Pais	Vertical	Leve	E	C	Moderado	-	-	Oral	3 Perleche	2 -	Peri oral	-	-	
38 EES	40	M	Curitiba	APAVE	Vertical	Moderado	G	B	-	Leve	-	Perleche	-	-	-	-	-	
39 PPS	42	F	Curitiba	APAVE	Vertical	Leve	F	B	-	-	Hipocromia	Cabeça	-	- Tinea Pedis	-	-	-	
40 MS	58	F	Curitiba	Familiar	Vertical	Grave	G	C	Grave	Leve	Hipocromia	Oral	-	-	-	-	-	

ANEXO 1 - DADOS GERAIS DOS PACIENTES EM ESTUDO, APÓS SEIS MESES

NOME	DIAGNÓSTICOS																			
	Vari-cela	HERPES		Mo-lusco	Sa-rampo	Exantema Viral	Farma-codermia	Esca-biose	Pedi-culose	Piodermite	Sudâ-mina	Cílios	Ca-belos	Pso-riase	Hema-toma	Livedo Reticular	Leuco-níquia	Telan-giectasia da Face	Gra-nuloma	Síndrome dos Dedos Vermelhos
		Sim-ples	Zós-ter																	
1 AMAL	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Piodermite	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2 ABLV	-	-	- Sim	2	-	Sim	-	Sim	-	Piodermite	-	-	Sim	Eflúvio	-	-	-	-	-	-
3 ANQ	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4 DSA	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5 AS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6 STA	-	-	-	-	-	-	-	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7 LAM	-	-	-	- Sim	Sim	-	-	-	-	Piodermite	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8 JEP	-	-	-	-	-	Estriada	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Sim	-	-	-	-
9 JBS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10 GFF	-	Sim	3	-	-	Infeccioso	-	-	Sim	Piodermite	Panarício	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11 JMF	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12 DAR	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Piodermite	-	-	Sim	Eflúvio	-	-	Sim	-	-	-
13 NPS	-	Sim	2	-	-	-	-	-	Sim	2 Piodermite	Panarício	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14 DJB	-	Sim	-	-	-	-	-	-	Sim	Piodermite	-	-	-	-	-	-	-	Sim	-	-
15 GFS	-	-	-	-	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16 LJD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Abcesso	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17 CLR	-	-	-	-	-	-	Sim	3	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	Piogênico	-
18 SPB	-	-	-	-	-	Viral	-	-	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-
19 APCC	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20 ACM	-	-	-	-	-	-	-	-	Sim	-	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	Sim
21 MMS	-	-	-	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22 AATS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
23 SFS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24 MAS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-
25 PCS	-	-	-	-	-	Viral	Sim	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-
26 GSF	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Anular	-
27 PS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
28 LHR	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
29 BCS	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
30 JRBO	-	-	-	-	Sim	-	-	-	-	Foliculite	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
31 DAM	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
32 FPF	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-
33 KAAS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
34 GF	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
35 JCF	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-
36 CAS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
37 MBP	-	-	-	-	Sim	-	-	-	-	Piodermite	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
38 EES	-	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
39 PPS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
40 MS	Sim	-	-	-	-	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

ANEXO 1 - DADOS GERAIS DOS PACIENTES EM ESTUDO, APÓS SEIS MESES

NOME	DIAGNÓSTICOS			CD4 (2ª)	CARGA VIRAL (2ª)	MEDICAÇÃO														NÚMERO		MU- DANÇA VIRAL	CLÍ- NICA	DIAG- NÓS- TICO (Após 1ª)	DIAG- NÓS- TICO	MU- DANÇA CD4	DIAG- NÓS- TICO 1ª	
	Púrpura Trombo- citopênica	Liquen Nítido	Atrofia Branca			Bac- trin	Epi- vir	Azt	Rito- navir	Ddi	4dt	Fer- ro	Flu- cona- zol	Pro- tovit	Nelfi- navir	Ácido Fólico	Esta- tivud	Imuno- globu- lina	Nor- vir	Con- sul- tas	Diag- nós- ticos							
1 AMAL	-	-	-	1A	F	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	3	E	F	1B	0	3	1	1	3
2 ABLV	-	-	-	3C	h	Sim	-	Sim	Sim	-	-	-	Sim	-	Sim	-	-	-	7	10	H	H	3C	8	10	3	3	2
3 ANQ	-	-	-	2B	F	Sim	-	Sim	-	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	5	5	F	F	2B	3	5	2	2	2
4 DSA	-	-	-	1A	F	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	4	F	F	1B	1	4	1	1	3
5 AS	-	-	-	3C	E	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	3	E	E	2B	1	3	2	3	2
6 STA	-	-	-	1A	F	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5	3	F	F	1B	2	3	1	1	1
7 LAM	-	-	-	3C	G	Sim	Sim	Sim	Sim	-	-	Sim	Sim	-	-	-	-	-	5	5	G	G	3C	4	5	3	3	1
8 JEP	-	-	-	1A	E	Sim	Sim	Sim	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	5	4	E	E	1B	3	4	1	1	1
9 JBS	-	-	-	2B	E	Sim	Sim	Sim	Sim	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	4	1	E	E	1A	0	1	1	2	1
10 GFF	-	-	-	3C	F	Sim	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	8	11	G	F	3C	8	11	3	3	3
11 JMF	-	-	-	1A	E	Sim	Sim	Sim	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	6	4	E	F	2B	1	4	2	1	3
12 DAR	-	-	-	3C	G	Sim	Sim	Sim	Sim	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	5	9	G	G	3C	7	9	3	3	2
13 NPS	-	-	-	3C	F	-	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	8	9	F	F	3C	6	9	3	3	3
14 DJB	-	-	-	2B	G	Sim	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5	8	G	G	2C	5	8	2	2	3
15 GFS	-	-	-	1A	F	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5	3	E	F	1B	2	3	1	1	1
16 LJD	-	-	-	1A	F	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	5	F	F	1C	2	5	1	1	3
17 CLR	-	-	-	3C	F	Sim	Sim	-	Sim	-	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	7	7	H	F	3C	4	7	3	3	3
18 SPB	-	-	-	3C	F	Sim	Sim	Sim	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	5	4	F	F	3B	2	4	3	3	2
19 APCC	-	-	-	1A	E	Sim	Sim	Sim	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	4	4	E	E	3C	3	4	3	1	1
20 ACM	-	Sim	-	2B	G	Sim	Sim	Sim	-	-	-	Sim	Sim	-	-	-	-	-	6	10	F	G	2B	8	10	2	2	2
21 MMS	-	-	-	1A	F	-	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	Sim	-	4	6	E	F	2A	4	6	2	1	2
22 AATS	-	-	-	2B	F	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	2	E	F	2B	1	2	2	2	1
23 SFS	-	-	-	2B	F	Sim	Sim	Sim	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	4	2	F	F	2B	1	2	2	2	1
24 MAS	-	-	-	1A	F	Sim	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	2	F	F	1A	1	2	1	1	1
25 PCS	-	-	-	2B	E	Sim	Sim	Sim	Sim	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	5	7	H	E	2A	5	7	2	2	2
26 GSF	-	-	-	3C	F	Sim	Sim	Sim	Sim	-	-	Sim	Sim	-	-	-	-	-	8	5	E	F	3C	3	5	3	3	2
27 PS	-	-	-	1A	F	Sim	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	4	F	F	1C	2	4	1	1	2
28 LHR	-	-	-	1A	E	-	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	3	F	E	1B	1	3	1	1	2
29 BCS	-	-	-	2B	E	Sim	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	4	F	E	2B	2	4	2	2	2
30 JRBO	-	-	-	1A	F	-	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	4	F	F	1B	2	4	1	1	2
31 DAM	-	-	-	1A	F	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	3	F	F	1A	0	3	1	1	3
32 FPF	-	-	-	1A	E	Sim	Sim	Sim	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	4	3	E	E	1B	1	3	1	1	2
33 KAAS	-	-	Sim	2B	F	Sim	Sim	Sim	Sim	-	-	Sim	Sim	-	-	-	Sim	-	4	6	F	F	2C	3	6	2	2	3
34 GF	-	-	-	1A	F	Sim	-	Sim	-	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	4	3	F	F	1A	1	3	1	1	2
35 JCF	-	-	-	2B	F	Sim	Sim	Sim	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	5	4	F	F	2C	3	4	2	2	1
36 CAS	-	-	-	1A	E	Sim	Sim	Sim	Sim	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	6	G	E	1B	4	6	1	1	2
37 MBP	-	-	-	1A	F	-	-	Sim	-	-	Sim	-	-	-	-	-	-	Sim	6	9	E	F	1C	7	9	1	1	2
38 EES	-	-	-	2B	G	Sim	Sim	Sim	-	-	-	Sim	-	-	-	-	-	Sim	4	3	G	G	2B	1	3	2	2	2
39 PPS	-	-	-	1A	F	Sim	Sim	Sim	-	-	-	Sim	-	Sim	-	Sim	-	-	4	3	F	F	1B	1	3	1	1	2
40 MS	Sim	-	-	3C	G	-	Sim	Sim	Sim	-	-	Sim	-	-	-	-	Sim	Sim	5	7	G	G	3C	4	7	3	3	3

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABAJO P, PORRAS-LUQUE J I, BUEZO G F, FRAGA J, DAUDÉN E. Red fingers syndrome associated with necrotizing vasculitis in an HIV - infected patient with hepatitis B. **Br J Dermatol**. Oxford, v.139, p:154-155, 1998.
- AZULAY R.D e AZULAY D.R. **Dermatologia**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
- BABA K, YABUUCHI H, TAKAHASHI M. Increased incidence of herpes zoster in normal children infected with varicella zoster virus during infancy: Community-based follow-up study, **J Pediatr**. St Louis, v.108, p: 372-377,1986.
- BALFOUR H H, BEAN B, LASKIN O L. Acyclovir halts progression of herpes zoster in immunocompromised patients. **N Engl J Med**. Washington, v. 314, p: 1448-1453, 1983.
- BALLOTA C, COLOMBO C, COLUCCI G, VIGANO A, RIVA C, PAPAGNO L, VIOLIN M, CRUPI L, BRICALLI D, SALVAGGIO A, MORONI M, PRINCIPI N, GALLI M. Plasma viremia and virus phenotype are correlates of disease progression in vertically human immunodeficiency virus type 1-infected children. **Pediatr Infect Dis J**. Baltimore, v.16, p:205-211, 1997.
- BARAN R, DAWBERR R P R. LEVENE G M. **The nail in systemic diseases**. In BARAN R, DAWBERR R P R. LEVENE G M. Color Atlas of the hair, scalp & nails 21^a ed. Mosby, St Louis, p: 157-166,1991.
- BARRE-SINOUSSE F, CHERMANN J C, REY F. Isolation of a T- lymphotropic retrovirus from a patient at risk for the acquired immune deficiency syndrome (AIDS). **Science**. Washington, p: 868-871, 1983.
- BARTLETT J.G.Perinatal transmission may be reduced to nil.Conference de Geneve, 1998; Internet www.hopkins-AIDS.edu
- BARZEGAR C, PAUL C, SAIAG P, CASSENOT P, BACHELEZ H, AUTRAN B, GOROCHOV G, PETIT A, DUBERTRE P L. Epidermodysplasia verruciformis-like eruption complicating human immunodeficiency virus infection. **Br J Dermatol**. Oxford, v.139, p: 122-127, 1998.
- BECHELLI L M, HADDAD N, PIMENTA W P, PAGNANO P M G, MELCHIOR E J, FREGNAN R C, ZANIN L C, ARENAS A. Epidemiological survey of skin diseases in school children living in the Purus valley (Acre State, Amazonia, Brasil). **Dermatologica**. Basel, v.31, p:78-93, 1981.
- BECK E J, KUPEK E J, GOMPELS M M, PINCHING A J. Correlation between total and CD4 lymphocyte counts in HIV infection: not making the good an enemy of the not so perfect. **Int J STD AIDS**. London, v.7, p: 422-428, 1996.
- BELSITO D V, SANCHEZ M R, BAE R L. Reduced Langerhans cell IA and ATPase activity in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. **N Engl J Med**. Washington,v. 310, p: 1279-1282, 1984.

- BLANCHE S, RONZIOUX C, GUITARD M, MOSCATO M A. A prospective study of infants born to women seropositive for human immunodeficiency virus type 1. **N Eng J Med.** Washington, v. 320, p: 1643-1648, 1989.
- BODOKH I. Syndrome des Doigts Rouges (Red Fingers Syndrome) chez les patient infectées par le VIH-Une nouvelle entité? **Le J Faxe Dermatol.** Paris, p:17, 1997.
- BOONCHAI W, LAOHASRISAKUL R, MANONUKUL J, KULTHANAN K. Pruritic papular eruption in HIV seropositive patients: a cutaneous marker for immunosuppression. **Int J Dermatol.** Philadelphia, v.38, p: 348-350, 1998.
- BORREGO L, CASTRO I, FRANCÉS A. Treatment of acyclovir-resistant perianal herpetic ulceration with intramuscular interferon alfa. **Arch Dermatol.** Chicago v.132, p: 1157-1158, 1996.
- BOUASSIDA S, BOUDAYA S, GHORBEL R, MEZIOU T J, MARREKCHI S, TURKI H, ZAHAF A. Tinea versicolor in children. **Ann Dermatol Venerol.** Paris, v.125(9), p: 581-584, 1998.
- BRYSON Y J, LUZURIAGA K, SULLIVAN J L, WARA D W. Proposed definitions for in utero versus intrapartum transmission of HIV-1. **New Engl J Med.** Boston, v. 327 (17), p: 1246-1247, 1992.
- BUCHLINDER S P, KATZ M H, HESSEL NA. Herpes zoster and human immunodeficiency virus infection. **J Infect Dis.** Chicago, v.166, p:1153-1156, 1993.
- BUCHNESS M R. Treatment of skin diseases in HIV-infected patients. **Dermatol Clin.** Philadelphia, v.13 (1), p: 231-238, 1995.
- BUTT A, SANDS G, NANDWANI R. The prevalence of skin diseases in human immunodeficiency infection and its relationship to the degree of immunosuppression. **Br J Dermatol.** Oxford, v. 139, p: 155-156, 1998.
- CASANOVA J M, PUIG T, RUBIO M. Hypertrichosis of the eyelashes in the acquired immunodeficiency syndrome. **Arch Dermatol.** Chicago, v.123, p: 1599-1601, 1987.
- CAUMES E, BRICAIRE F. Prévention des infections par les virus Herpes Simples et varicelle-zona chez les patients infectés par le VIH. **Ann Med Interne.** Paris, v.148(3), p: 255-257, 1997.
- CENTERS FOR DISEASES CONTROL. Kaposi Sarcoma and pneumocystis pneumonia among homosexual men-New York City and California. **MMWR.** Atlanta, v. 30, p: 305-308, 1981.
- _____. Inexplained immunodeficiency and opportunistic infection in infants- New York, New Jersey and California. **MMWR.** Atlanta v. 31, p: 665-667, 1982.
- _____. Recommendation of the Immunization Practice Advisory Commitee: measles prevention. **MMWR.** Atlanta, v.36, p: 409-425, 1987.
- _____. Revised classification system for human immunodeficiency virus infection in children less than 13 years of age. **MMWR.** Atlanta, v. 43 (RR-12), p:1-19, 1994.
- _____. Revised guidelines for prophylaxis against *Pneumocystis carinii* pneumonia for children infected with or perinatally exposed to human immunodeficiency virus. **MMWR.** Atlanta, v. 31, p: 6, 1995.

- _____. Children aged <5 years from farm machinery, runovers-Iowa, Kentucky and Wisconsin, 1995-1998. And United States, 1990-1995. **MMWR Atlanta**, v. 48(29), p: 640-641, 1999.
- CHITSIKE I, MURONDA C. Bacillary angiomatosis in an HIV positive child. First case report in Zimbabwe. **C Afr J Med**. Harare, v.43(8), p:238-239, 1997.
- COFFIN J. In DAVID H O. Viral counts in HIV infection. **Science**. Washington, v.272, p: 1124-1125, 1996.
- COLDIRON B M, BERGSTRESSER P R, Prevalence and clinical spectrum of skin diseases in patients infected with human immunodeficiency virus. **Arch Dermatol**. Chicago, v.125, p: 357-361, 1989.
- COMANS-BITTER W M, GROOT R, BEEMD RVD, NEIJENS H J, HOP W C J, GROENEVELD K, HOOIJKAAS H, DONGEN J J M V. Immunophenotyping of blood lymphocytes in childhood reference values for lymphocyte subpopulations **J Pediatrics**. St Louis, v. 130 (3), p: 388- 393, 1997.
- CONNOR E M, SPERLING R S, GELBER R. Reduction of maternal-infant transmission of HIV- 1 with zidovudine treatment. **N Engl J Med**. Boston, v. 331, p: 1173-1180, 1994.
- COSTNER M, COCKERELL C J. The changing spectrum of the cutaneous manifestations of HIV disease. **Arch Dermatol**. Chicago, v.134, p: 1290 – 1292, 1998.
- COURVILLE T M, CALDWELL B, BRUNELL P A. Lack of evidence of transmission of HIV-1 to family contacts of HIV-1 infected children. **Clin Pediatrics**. New York, v.37(3), p: 175-178, 1998.
- CRIBIER B, MENA ML, REY D, PARTISANI M, FABIEN V, LANG J M, GROOSHANS E. Nail changes in patients infected with Human Immunodeficiency Virus. **Arch Dermatol**. Chicago, v.134, p: 1216-1220, 1998.
- DANN F J, TABIBIAN P. Cutaneous diseases in human immunodeficiency virus infected patients referred to the UCLA Immunosuppression Skin Clinic: reasons for referral and manegement of select diseases. **Cutis**. Belle Mead, v.55 p: 85-98, 1995.
- DAVID H O. Viral counts in HIV infection. **Science**. Washington, v.272, p: 1124-1125, 1996.
- DIEPSEN TL, FARTASH M. Recent epidemiological and genetic studies in atopic dermatites. **Acta Dermatol Venereol**. Stockholm, v.176, p: 13-16, 1992.
- DOVER J S, JOHNSON R A. Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus infection. Part 1 **Arch Dermatol**. Chicago, v. 127(9), p1383-1391, 1991.
- _____, _____. Cutaneous manifestation of human immunodeficiency virus infection. Part2 **Arch Dermatol**. Chicago, v. 127(10), p 1549-1558, 1991.
- EL HACHEM M, TUDOR G, MATUSA R, PASCU R, BORGUESE L, CRISTINI S, CASTELLI GATTINARA G. Mucocutaneous infections in romanian HIV infected children: medical and surgical treatment of 400 cases. **Ann Dermatol Veneorol**. Paris, v.125, (S1P4) p: 81, 1998.

- _____, BERNARDI S, PIANOSI G, KRZYSZTOFIK A, LIVADIOTTI S, GATTINARA G C, Mucocutaneous manifestations in children with HIV infection and AIDS. **Ped Dermatol**. Philadelphia, v.15(6), p: 429-434, 1998.
- ESTERLY N B. Doenças da pele. In: BERGMAN R E, VAUGHAN V C. **NELSON Tratado de Pediatria**. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983. p:1342-1399.
- ESTRADA B. Pediculosis: qué hay acerca de la ivermectina? **Infec Med**.v.15(12), p: 823, 1998.
- EUROPEAN COLLABORATIVE STUDY. Children born to women with HIV 1 infection natural history and risk of transmission. **Lancet**. London, v. 337, p: 253-260, 1991.
- FEIGIN R D. Exantemas. In BERGMAN R E, VAUGHAN V C. **NELSON Tratado de Pediatria**. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983. p: 532-534.
- FENTON D A. Hypertrichosis. **Sem Dermatol**. New York , v.4, p: 58-67, 1985.
- FERNANDES N C, LAMY F, AKITI T, BARREIROS M C G. Microsporum gypseum infection in AIDS patients: a case report. **An Bras Dermatol**. Rio de Janeiro, v.73 (1), p: 39-41, 1998.
- FISHER B K, WAGNER L C, Cutaneous manifestations of Acquired Immunodeficiency Syndrome **Int. J Dermatol**. Philadelphia, v.26(10), p: 615-630, 1996.
- FITZPATRICK T B, JOHNSON R A, WOLF K, POLANO M K, SUURMOND D. **Dermatologia Atlas e Texto**. 3ª ed. Chile: McGraw-Hill, 1998.
- FORSEA D, MARDARESCU M, STRAUSS L, PETREA S, TIPLICA S, POPESCU C, LACOBESCU R. Cutaneous manifestations in AIDS children. **Ann Dermatol Veneorol**. Paris, v. 125 (S1P3), p: 80-81, 1998.
- FORSYTH B W C, ANDIMAN W A, O'CONNOR T. Development of a prognosis-based clinical staging system for infants infected with human immunodeficiency virus. **J Pediatrics**. St Louis, v.129(5), p:648-655, 1996.
- FRADE M A C, CARVALHO M T F, VALVERDE R V. Prurido e AIDS. **An Bras Dermatol**. Rio de Janeiro, v.73(4), p: 299-305, 1998.
- FURTH PA, KAZAKIS A M, Nail pigmentation changes associated with azidothymidine (zidovudine). **Ann Intern Med**. Philadelphia, v.107 p:350, 1987.
- GALLO R C, SALAHUDDIN S Z, POPOVIC M. Frequent detection and isolation of cytopathogenic retrovirus HTLV-III from patients with AIDS and risk for AIDS. **Science**. Washington, v.224, p: 500-503, 1984.
- GERSHON A A, MERVISH N, La RUSSA P, STEINBERG S, SHAW H L, HODES D, FIKG S, BONAGURA U, BAKSHI S. Varicella-zoster virus infection in children underlying Human Immunodeficiency Virus Infection. **J Infec Dis**. Chicago, v.176 p: 1496-1500, 1997.
- GHADIALLY R, SIBBALDR R G, WALTER J B, HABERMAN H F. Granuloma annulare in patients with human immunodeficiency virus infections. **J Am Acad Dermatol**. St Louis, v.20(2), p:232-235, 1989.

- GIRALDI S. **Estudo epidemiológico do ambulatório de Dermatologia Pediátrica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná de 1978 a 1996.** Curitiba, 1999. Dissertação apresentada ao curso de Pós-Graduação, Mestrado em Pediatria, no Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná.
- GOEDERT J, MENDEZ H, DRUMMOND J. Mother to infant transmission of human immunodeficiency virus type 1: Association with prematurity and low anti gp 120. **Lancet.** London, v.2, p: 1315-1354, 1989.
- GRIFFITHS P D. Herpesviruses and AIDS. **Scand J Infect Dis.** Stockholm, v .100, p: 3-7, 1996.
- GROSSMAN M C, GROSSMAN M E. Chronic hyperkeratotic herpes zoster and human immunodeficiency virus infection. **J Am Acad Dermatol.** St. Louis, v.28(2), p: 306-308, 1993.
- _____, SCHER R K, Leukonychia rewen and classification. **Int J Dermatol.** Philadelphia, v.29(8), p: 535-541, 1990.
- HANIFIN J M. Atopic dermatitis in infants and children. **Ped Clin North Am.** Philadelphia, p: 763-789, 1991.
- HARTMAN A F. Antiretroviral therapy. **Prim Care.** Philadelphia, v.24(3) p: 531-559, 1997.
- HEALY E, MEENAN J, MULCAHY F, BARNES L. The spectrum of HIV related skin diseases in an Irish population. **Irish Med J.** Dublin, v. 86(6) p: 188-190, 1993.
- HENG M C, KLOSS S G, HABERFELD G C. Pathogenesis of papular urticaria. **J Am Acad Dermatol.** St Louis, v.10(6), p: 1030-1034, 1984.
- HURWITZ S. **Clinical Pediatric Dermatology.** 2.ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1993.
- ITIN P H, GILI L, NÜESCH R. Erythema of the proximal nailfold in HIV- infected patients. **J Am Acad Dermatol.** St Louis, v.35, p: 631-633, 1996.
- JAHN S, BUSCH H W, ALTMEYER P, Oral hairy leukoplakia in HIV-positive patients. **J Am Acad Dermatol.** St Louis, v.38(2), p: 284-285, 1998.
- JANIER M, REYNAUD B, HAKIM C, RABIAN C, MOREL P. Signes cutanés de l'infection par le VIH: étude prospective de 267 patients. **Ann Dermatol Venn.** Paris, v.121, p: 546-548, 1994.
- JIMENEZ-ACOSTA F, FONSECA E, MAGALLON M. Response to tetracycline of telangiectasias in a male hemophiliac with human immunodeficiency virus infection. **J Am Acad Dermatol.** St Louis, v.19, p: 369-370, 1988.
- KAPLAN MH, SADICK N S, TALMO R M. Acquired trichomegaly: a cutaneous marker of acquired of acquired immunodeficiency syndromes. **J Am Acad Dermatol.** St Louis, v.25, p: 801-804, 1991.
- KRASINSKI K, BORKOWSKY W. Measles and measles immunity in children infected with human immunodeficiency virus. **JAMA.** Chicago, v.261(17), p: 2512-2516, 1989.
- LARSON T, BECHTEL L. Managing the child infected with HIV. **Prim Care.** Philadelphia, v.22(1) p: 23-50, 1995.

- LÈAUTÉ-LABRÉZE C, NIAMBA P DOUARD D, TAÏEB A. Cutaneous manifestations of paediatric HIV infection: a cohort study of 35 patients. **Ann Dermatol Veneorol**. Paris, v.125 (S1P2), p:80, 1998.
- LEONIDAS JR. Hair alterations in black patients with the acquired immunodeficiency syndrome. **Cutis**. Belle Mead, v.39, p: 537-538, 1987.
- LEVY J A. Human immunodeficiency viruses and the pathogenesis of AIDS. **JAMA**. Chicago, v.261, p: 2997-3006, 1989.
- LIAUTAUD B, PAPE J W, De HOUIZL J A. Pruritic skin lesions. **Arch Dermatol**. Chicago, v.125, p: 629-632, 1989.
- LIM W, SADICK N, GUPTA A, KAPLAN M, PAHWA S. Skin diseases in children with HIV infection and their association with degree of immunosuppression. **Int J Dermatol**. Philadelphia, v.29(1), p: 24-30, 1990.
- LOPES J O, ALVES S H, BENEVERENGA J P. Dermatofitose humana por *Microsporum gypseum* no interior do Rio Grande do Sul. **An Bras Dermatol**. Rio de Janeiro, 1992; 67(2), p: 71-72.
- LUZURIAGA K, SULLIVAN J L. DNA polymerase chain reaction for the diagnosis of vertical HIV infection. **JAMA**. Chicago, v.275(17), p: 1360-1361, 1996.
- MAGNABOSCO E M, PRADO A D. Fatores epidemiológicos de risco associados a escabiose. **An Br Dermatol**. Rio de Janeiro, v.73(3), p: 239-243, 1998.
- MANDEL G, MILDMAN D. **Atlas of infectious diseases**. vol 1, 2ed. Philadelphia: Hardcover, 1997.
- MARKOWITZ L E, CHANDLER F W, ROLDAN E O, SALDANA M J, ROACH K C, HUTCHING S S, PREBLUD S R, MITCHEL C D, SCOTT G B. Fatal measles pneumonia without rash in a child with AIDS. **J Infect Dis**. Chicago v.158(2), p: 480-483, 1988.
- MASTROLORENZO A, URBANO G F, SALIMBENI L, PAOLI S, COMIN C E, ZUCCATI G. Atypical molluscum contagiosum infection in an HIV- infected patient. **Int J Dermatol**. Philadelphia, v. 37, p: 378-380, 1998.
- MC NUTT N S, KINDEL S, LUGO J. Cutaneous manifestations of measles in AIDS. **J Cutan Pathol**. Denmark, v.19(4), p: 315-324, 1992.
- MILLES D W, RUBENS R D. Transverse leukonychia images in clinical medicine. **N Engl J Med**. Boston, v.8, p: 100, 1990.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. – SECRETARIA DE PROJETOS ESPECIAIS DE SAÚDE - COORDENAÇÃO NACIONAL DST/ AIDS. **Guia de condutas terapêuticas em HIV/ AIDS em crianças**. 1997.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. **AIDS Boletim epidemiológico**. Brasília, 1998. Ano XI; nº 02- semana epidemiológica -09 a 12- de maio p: 20.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. **AIDS Boletim epidemiológico**. Brasília, 1998. Ano XI; nº 04- semana epidemiológica -35 a 47- de maio p:15 -34.

- MONFENSON L, KORELITZ J, MEYER W A. The relationship between serum human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) RNA level, CD4 lymphocyte percent and long-term mortality risk in HIV-1-infected children. **J Infect Dis**. Chicago, v.175, p:1029-1038, 1997.
- MUÑOZ-PÉREZ M A, COLMENERO M A, RODRIGUEZ-PICHARDO A. Disseminated cryptococcosis presenting as molluscum-like lesions as the first manifestation of AIDS. **Int J Dermatol**. Philadelphia, v.35(9), p: 646-648, 1996.
- _____, RODRIGUEZ-PICHARDO A, CAMACHO F, COLMENERO M A. Dermatological findings correlated with CD4 lymphocyte counts in a prospective 3 year study of patients with human immunodeficiency virus disease predominantly acquired through intravenous drug abuse. **Int J Dermatol**. Philadelphia, v.139, p: 33-39, 1998.
- NANCE K V, SMITH M L, JOSHI V V. Cutaneous manifestations of acquired immunodeficiency syndrome in children. **Int J Dermatol**. Philadelphia, v.30(8), p:531-539, 1991.
- NARAYAN O, CLEMENTS J E. Biology and pathogenesis of lentiviruses. **J Gen Virol**. London, v.70, p: 1617-1639, 1989.
- NEGRA M D, MARQUES H H S, QUEIROZ W, LIAN Y C. **Manejo Clínico da AIDS Pediátrica**. 1 ed. São Paulo: Atheneu, 1997.
- NOVELLI V M. Assessing prognosis in infants infected with human immunodeficiency virus. **J Pediatrics**. St Louis, v.129, p: 623-625, 1996.
- OLESKE J M, MINNEFOR A, COOPER R, THOMAS K, CRUZ A D, ISABEL G, JOSHI V V, DESPOSITO F. Immune Deficiency Syndrome in Children. **JAMA**. Chicago, v.249, p: 2345-2349, 1983.
- ORLOW S J, COOPER D, PETREA S, KAMINO H, POPSCU V, LAWRENCE R, LEIBOWITZ E. AIDS Associated Kaposi's Sarcoma in Romanian children. **J Am Acad Dermatol**. St. Louis, v.28(3), p: 449-453, 1993.
- OROZCO-TOPETE R. Manifestaciones dermatológicas en el paciente con SIDA. **Dermatol Rev Mex**. Mexico, v.36(4), p: 236-246, 1992.
- OXTOBY M J. Human immunodeficiency virus and other viruses in human: placing the issues in broader perspective. **Pediatr Infect Dis J**. Baltimore, v.7, p: 825-835, 1988.
- PAHWA S, BIRON K, LIM W, SWENSON P, KAPLAN M H, SADICK N, PAHWA R. Continuous Varicella-Zoster infection associated with acyclovir resistance in a child with AIDS. **JAMA**. Chicago, v.260(18), p: 2879-2882, 1988.
- PALEFSKY J M. Cutaneous and genital HPV-associated lesions in HIV- infected patients. **Clin Dermatol**. New York, v.15, p: 439-447, 1997.
- PALUMBO P, HOYT L, DEMASIO K, OLESKE A J, CONNOR E. Population-based study of measles immunization in human immunodeficiency virus infected children. **Ped Infect Dis J**. Baltimore, v.11 (12), p: 1008-1014, 1992.

- PARDO R J, BOGAERT M A, PENNEYS M S, BYRNE G E, RUIZ P. UVB phototherapy of the pruritic papular eruption of the acquired immunodeficiency syndrome. **J Am Acad Dermatol**. St Louis, v.26(3), p: 423-428, 1992.
- PECHÈRE M, KRISCHER J, ROSAY A. Red fingers syndrome in patients with HIV and hepatitis C infection. **Lancet**. London ,v.348, p: 196-197, 1996.
- _____, SAURAT J H, Malassezia yeast density in HIV-positive individuals. **Br J Dermatol**. Oxford, v.136, p:138-139, 1997.
- PELANDA R.M. **Revisão dos casos de crianças HIV+ doentes no ambulatório de Infectopediatria do HC-UFPR**. Curitiba, 1997. Monografia apresentada para Conclusão de Residência Médica no Departamento de Pediatria do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.
- PENNEYS N S, NAYAR J K, BERSTEIN H. Chronic pruritic eruption in patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome associates with incresed antibody titers to mosquito salivary gland antigens. **J Am Acad Dermatol**. St. Louis, v.21, p: 421-425, 1989.
- _____. **Skin Manifestation of AIDS**. 2^a ed. London: Martin Dunitz, 1995.
- PIATAK M, SAAG M S, LIFSON J A. High levels of HIV-1 in plasma during all stages infection determined by competitive PCR. **Science**. Washington, v.260, p: 1749-1754, 1993.
- PIERINI G D R, LAFFARGUE J, PIERINI A M. Skin manifestations in HIV infected children: 10-year experience at the hospital for pediatrics "Garrahan". **Ann Dermatol Veneorol**. Paris, v.125 (S1P2) , p:80, 1998.
- PINTOJ F, BOLOGNIA J L. Disorders of pigmentation in children. **Ped Clin North Am**. Philadelphia, v.38(4), p: 991-1017, 1991.
- PITCHE P, GBADOE A E, TIDJANI O, TCHANGAI-WALLA K. Varicelle recurrenente et infection par le VHI a propos de 10 cas observes a Lome. **Med Trop**. Marseille, v.57, p: 65-67, 1997.
- PIZZO P A, EDDY M S N, FALLOON J. Acquired immune deficiency syndrome in children. **Am J Med**. Denver, v.85, p: 195-202, 1988.
- _____, WILFERT C M. **Pediatric AIDS the challenge of HIV infection in infants, children, and adolescents**. 1^a ed, Baltimore: Willians & Wilkins, 1991.
- PROSE N S .Cutaneous manifestations of HIV infection in children. **Dermatol Clin**. Philadelphia, v.9 (3), p: 543-550, 1991.
- _____. Guidelines for treatment of skin diseases in children with HIV infection. **J Pediatrics**. St Louis, v.6: p 57-58, 1991.
- _____. Skin Disorders in: PIZZO P. A. org **AIDS Pediatric the chalenger of HIV infection in infants children and adolescents**. Baltimore, Willians e Wilkins p 373-383, 1991.
- _____. Mucocutaneous disease in pediatric human immunodeficiency virus infection. **Pediatr Clin North Am**. Philadelphia, v. 38, p: 977-990, 1991.

- _____. Cutaneous manifestations of pediatric HIV infection. **Ped Dermatol.** Philadelphia, v.9 (4), p: 326-328, 1992.
- PRUKSACHATKUNAKORN C, URUWANNA K, BHOOPAT L. Kaposi sarcoma in a thai boy with Acquired Immunodeficiency Syndrome. **Ped Dermatol.** Philadelphia, v.12 (3), p: 252-255, 1995.
- RAJAGOPOLALAN B, JACOB M, GEORGE S. Skin lesions in HIV-positive and HIV-negative patients in South India. **Int J Dermatol.** Philadelphia, v.35 (7), p: 489-492, 1996.
- RANGEL G V, RUBINI N P M, LEAL D W C, CORDOVIL A V D P, ARABE J, CAPELO A V. Manifestações mucocutâneas na AIDS pediátrica. 1999, Brasília Tema livre 18. **Programa oficial do VII Congresso Brasileiro de Alergia e Imunologia em Pediatria.**
- RATÓN JA, POCHÉVILLE I, VICENTE J M, GONZÁLES R, BILBAO I, GUTIERREZ C, DÍAZ-PÉREZ JI. Disseminated bacillus Calmette-Guerin infection in na HIV- infected child: a case with cutaneous lesions. **Ped Dermatol.** Philadelphia, v.14(5), p: 365-368, 1997.
- RAY C M, GATELY L E. Dermatologic manifestations of HIV infection and AIDS. **Infec Dis Clin North Am.** Philadelphia, v.8 (3), p: 583-605, 1994.
- RIETSENA W J. Fever, erythroderma, abdominal pain, and renal failure following initiation of indinavir therapy. **Clin Infec Dis.** Chicago, v.25, p: 1268-1269, 1997.
- ROBAYNA MG, HERRANZ P, RUBIO F A, PEÑA P, PENA J M, GONZÁLES J, CASADO M. Destructive herpetic whitlow in AIDS: report of three cases. **Brith J Dermatol.** Oxford, v.137, p 812-815, 1997.
- RODRIGUEZ E M, DIAZ C, FOWLER M G. The clinical management of children perinatally exposed to HIV. **Prim Care.** Philadelphia, v.24(3), p: 643-659, 1997.
- ROGER D, VAILLANT L, ARBEIELLE-BRASSART B E, CHOUTET P, LORETTE G. Quelle est la cause de l'hypertrichose ciliaire acquise du SIDA. **Ann Dermatol Venereol.** Paris, v.115, p: 1055-1056, 1988.
- ROSATELLI J B, MACHADO A A, ROSELINO A M F. Dermatoses among Brazilian HIV-positive patients: correlation with the evolutionary phases of AIDS. **Int J Dermatol.** Philadelphia, v.36 p: 729-734, 1997.
- RUIZ-AVILA P, TERCEDOR J, RÓDENAS J M. Periungueal erythema in HIV-infected patients. **J Am Acad Dermatol.** St. Louis, p: 1018, 1997.
- SAAG M S, HOLODNIY M, KURITZKES D R, O'BRIEN W A, COOMBS S R, POSCHERM E, RICHMANN D D, VOLBERDING P A. HIV viral load markers in clinical pratice. **Nature.** London, v. 2(6), p: 625-627, 1996.
- SADICK N S. Clinical and laboratory evaluation of AIDS trichopathy. **Int J Dermatol.** Philadelphia, v.32(1), p: 33-38, 1993.
- SAFRIN S, ASHLEY R, HOULIHAM C. Clinical and serological features of herpes simplex virus in patients with AIDS. **AIDS.** Philadelphia, v. 5(9), p: 1107-1110, 1991.
- SAMPAIO S A P, RIVITI E A. **Dermatologia.** 1ª ed. São Paulo: Artes Médicas, 1998.

- SANFORD J P, SANDE M A, GILBERT D N. **The Sanford - Guia para o tratamento de AIDS**. 5ª ed, Dallas: EPUC, p 5-7 e 91-99, 1997.
- SANTOS O R L, RODRIGUES A G, FRANÇA E R, COELHO A P G, CARNEIRO S C S. Os herpesvirus humanos no curso da Síndrome da Imunodeficiência Humana Adquirida. **An Bras Dermatol**. Rio de Janeiro, v.73(2), p: 10-19, 1998.
- SCOTT G B. Pediatric HIV-1 infection: a clinical overview. **Ped Dermatol**. Philadelphia, v.9(4), p: 323-325, 1992.
- _____, HUTTO C, MARKUCH R W. Survival in children with perinatally acquired human immunodeficiency virus type 1 infection. **New Engl J Med**. Boston, v.321, p: 1791-1796, 1989.
- SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE. **Boletim epidemiológico de Curitiba**. n 1 ano 9, 1997
- SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE. **Boletim epidemiológico de Curitiba**. n 3 ano 10, 1998.
- SEE J, WONG D. HIV infected patients: correlation of cutaneous disease with degree of immunosuppression. **Australas J Dermatol**. New South Wales, v.33 p: 151-153, 1992.
- SEI S, AKIYOSHI H, BERNARD J. Dynamics of virus versus host interaction in children with human immunodeficiency virus type 1. **J Infect Dis**. Chicago, v.173, p: 1485-1490, 1996.
- SEVERO L C, CONCI LM A, AMARAL A A. Microsporum gypseum- Relato de surto de infecção e isolamento do solo. **An Bras Dermatol**. Rio de Janeiro, v. 64(20), p: 119-120, 1984.
- SHEARER W T, QUINN T C, LARUSSA P, LEW J F, MOFENSON L, ALMY S, RICH K, HANDELSMAN E, DIAZ C, PAGANO M, SMERIGLIO V, KALISH L A. Viral load and progression in infants infected with human immunodeficiency virus type 1. **New Engl J Med**. Boston, v. 336(19), p: 1337-1342, 1997.
- SINDRUP J H, LISBY G, WEISSMANN K, WANTZIN G L. Skin manifestations in AIDS, HIV infection, and AIDS related complex. **Int J Dermatol**. Philadelphia, v.26(5), p: 267-272, 1987.
- SMITH K J, SKELTON H G, YEAGER J, LEDSKY R, WAGNER K F and the CONSORTION FOR THE ADVANCEMENT OF RETROVIRAL RESEARCH. Increased drug reactions in HIV-1 positive patients: a possible explanation based on patterns of immune dysregulation seen in HIV-1 disease. **Clin Exp Dermatol**. Oxford, v.22, p: 118-123, 1997.
- _____, _____, _____, LEE R B, WAGNER K F. Pruritus in HIV-1 disease: therapy with drugs with may modulate the pattern of immune dysregulation. **Dermatology**. Basel, v.195, p: 353-358, 1997.
- _____, _____, _____, LEDSKY R, MCCARTHY W, BAXTER D, WAGNER K F. Cutaneous findings in HIV-1-positive patients: A 42- month prospective study. **J Am Acad Dermatol**. St Louis, v. 31(5), p: 746-754, 1994.
- _____, WAGNER K F, YEAGER J, SKELTON H G, LEDSKY R. Staphylococcus aureus carriage and HIV-1 disease: association with increased mucocutaneous infections as well as deep soft-tissue infections and sepsis **Arch Dermatol**. Chicago, v.130(4), p: 521-522, 1994.

- SMITH R L, LEVY M L, Itraconazole responsive tinea capitis in an HIV- infected child. **Ped Dermatol.** Cambridge, v.13(4), p: 313-315, 1996.
- SONDERGAARD J, WEISMANN K, VITHAYASAI P, SRISUWAN S, AZULAY M M, Ethnic and geographic differences and similarities of HIV/AIDS- related mucocutaneous diseases. **Int J Dermatol.** Philadelphia, v. 34(6), p: 416-419, 1995.
- SPIRA R, MIGNARD M, DOUTRE M S, MORLAT P, DABIS F, Prevalence of cutaneous disorders in a population of HIV-infected patients. **Arch Dermatol.** Chicago, v.134, p: 1208-1212, 1998.
- STINGL G, RAPPERSBERG K, TSCHACHLER E. Langerhans cells in HIV-1 infection. **J Am Acad Dermatol.** St Louis, v.22, p: 1210-1217, 1990.
- STRAUSS S E, OSTROUE J M, INCHAUSPE G. Varicella-zoster virus infection. Biology, natural history, treatment and prevention. **Ann Int Med.** Philadelphia v.108, p: 221-237, 1988.
- SUPAPANNACHART N, BRENNEMAN L, LINNEMANN C C. Isolation of Human Immunodeficiency Virus type 1 in cutaneous blister fluid. **Arch Dermatol.** Chicago, v. 127, p: 1198-1200, 1991.
- SURINGA D W R, BANK L J, ACKERMAN A B. Role of measles virus in skin lesions and Koplik's spots. **N Engl J Med.** Boston, v.283(21), p:1139-1142, 1970.
- TANIGUCHI K. **Dermatofitoses ou tineas certos e desacertos.** Curitiba, 1993. Monografia realizada na conclusão do curso de Especialização em Pediatria do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná.
- THYSS A, BAECHLER-SADOUL E, DUPONT D, VELIN P P, DEVILLE A, GASIGLIA M. The acquired immunodeficiency syndrome complex (ARC) in a child of drug addicted parents. **Ann Int Med.** Philadelphia, v.107(6), p: 943, 1987.
- TONG T K, ANDREW L R, ABERT A, MICKEL J J. Childhood acquired immune deficiency syndrome manifesting as acrodermatitis enteropathica. **J Pediatrics.** St Louis, v.108, p: 426-428, 1986.
- TORRE D, SAMPIETRO C, FIORI G P, DIETZ A, MONTANARI M, Skin manifestations in infants with AIDS. **Int J Dermatol.** Philadelphia, v.26(7), p: 459-460, 1987.
- TRANTOS D, PORTER S R, SCULLY C, TEO C G. Oral hairy leukoplakia: clinicopathologic features, pathogenesis, diagnosis and clinical significance. **Clin Infect Dis.** Chicago, v.25 p: 1392-1396, 1997.
- UCHIGASAKI S, BABAS B, KAKINUMA H, SUZUKI H, AWADA S, KASORI J, OKAMOTO T. Pruritic papular eruptions and candidiasis due to HIV infection. **J Dermatol.** Tokyo, v. 23, p: 572-576, 1996.
- UTHAYAKUMAR S, NANDWANI R, DRINKWATER T, NAYAGAM A, DARLEY C R. The prevalence of skin disease in HIV infection and its relationship to the degree of immunosuppression. **Br J Dermatol.** Oxford, v.137 p: 595-598, 1997.
- VALKS R, BUEZO G F, DAUDÉN E. Scabies and leukocytoclastic vasculitis in an HIV- Seropositive man. **Int J Dermatol.** Philadelphia, 35(8) p:605, 1996.

- VAN GEMEN B, KIEVITS T, LENS P. Quantification of HIV-1 RNA in plasma using NASBA-during HIV-1 primary infection. **J Vir Methods**. Amsterdam, v.43, p: 177-178, 1993.
- VANDAMME A M, SCHMIT J C, DOOREN S V, LAETHEM K V, GOBBERS E, KOK W, GOUBAU P, WITVROUW M, PEETERMANS W, CLERCQ E D, DESMYTER J. Quantification of HIV-1 RNA in plasma: comparable results with the NASBA HIV-1 RNA QT and the AMPLICOR HIV monitor test. **J Aids Human Retrovirology**. Philadelphia, v.13 p: 127-139, 1996.
- VILMER C, BALLOY C B, PINQUIER L, BLANC F, DUBERTRET L. Focal epithelial hyperplasia and multifocal papillomavirus infection in an HIV-seropositive man. **J Am Acad Dermatol**. St. Louis, v.30(3), p: 497-498, 1994.
- VIRABEN R. Prurigo strophulus une manifestation cutanée d'hypersensibilité aux arthropodes de l'environnement. **Ann Dermatol Veneréol**. Paris, v.123, p: 751-756, 1996.
- WARD J W, HOLMBERG S D, ALLEN JR. Transmission of human immunodeficiency virus HIV by blood transfusions screened as negative for (HIV) antibody. **N Engl J Med**. Boston, v.318 p: 473-478, 1988.
- WARNER L C, FISHER B K. Cutaneous manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome. **Int J Dermatol**. Philadelphia, v.25(6) p: 337-350, 1986.
- WEAVER G, KOSTMAN J R. Inoculation herpes simplex virus infections in patients with AIDS: unusual appearance and location of lesions. **Clin Inf Dis**. Chicago, v.22 p: 141-142, 1996.
- WEINBERG S, PROSE N S, KRISTAL L. **Color Atlas of Pediatric Dermatology**. 3^{ed}. New York: Mc Graw – Hill, 1998.
- WHITWORTH J M, JANNIGER C K, OLESKE J M, SCHWATZ R A. Cutaneous manifestations of childhood Acquired Immunodeficiency Syndrome and Human Immunodeficiency Virus Infection. **Cutis**. Belle Mead, v.55 p: 62-72, 1995.
- WIKLER J R, NIEBOER C, WILLEMZE R. Quantitative skin cultures of *Pityrosporum* yeasts in patients seropositive for the human immunodeficiency virus with and without seborrheic dermatitis. **J Am Acad Dermatol**. St Louis, v.27(1), p: 37-39, 1992.
- WIZNIA A A, LAMBERT G, PAVLAKIS S. Pediatric HIV infection. **Med Clin North Am**. Washington, v.80(6); p: 1309-1337, 1996.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). **WKIY Epidemiol Rec**. Geneva, v.71; p: 205-212, 1996.
- ZOLOPA A R, KEMPER C A, SHIBOSKI S, HAMILTON J R, MOSS A R, DERESINSKI S C. Progressive immunodeficiency due to infection with human immunodeficiency virus does not lead to waning immunity to measles in a cohort of homosexual men. **Clin Infect Dis**. Chicago, v.18 p: 636-638, 1994.